

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE **316** N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Geneviève MAHIEU

Née le 23 Novembre 1906, à ARGENTAN (Orne)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Assistante-adj. au Dispensaire Léon Bourgeois

LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX
SURVENANT APRÈS LA CESSATION
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. F. BEZANÇON Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Geneviève MAHIEU

Née le 23 Novembre 1906, à ARGENTAN (Orne)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Assistante-adj. au Dispensaire Léon Bourgeois

LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX SURVENANT APRÈS LA CESSATION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. F. BEZANÇON Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPEY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FLIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
	LOEPER
	CARNOT
Clinique médicale	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	PROUST
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	VOCQUOT
	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri...	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
DE GAUDART		LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale		

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

FEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE .	
AUBERTIN . .	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
SÉZARY	

MM.

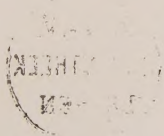
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	} Clinique obstétricale
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551811_0006

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui fut mon premier maître en médecine et qui m'a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur LÉON BERNARD

(in memoriam)

Professeur de Clinique phtisiologique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui voulut bien m'accueillir dans son service, où j'ai eu le privilège de profiter plusieurs années de son enseignement ; il m'a guidée de sa haute autorité dans l'étude de la phtisiologie.

Témoignage de mon admiration et de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé ETIENNE BERNARD
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*En témoignage de reconnaissance
et de dévouement.*

A Monsieur le Docteur FRANCIS TRIBOULET
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin assistant au Dispensaire Léon Bourgeois

*Qui a inspiré le sujet de ce travail,
m'a prodigué ses conseils avec une
constante bienveillance, et a facilité
avec tant de bonté mes études de
phtisiologie.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma vive gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stages

MM. le Professeur BEZANÇON.
le Professeur OMBREDANNE.
le Professeur GOSSET.

Externat

MM. le Docteur GERNEZ.
le Professeur JEANNIN.
le Docteur GANDY.
le Professeur L. BERNARD.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE CAEN

INTRODUCTION

L'efficacité immédiate de la collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire, après les nombreux travaux suggérés par ce nouveau mode de traitement depuis son invention, n'est plus à démontrer. On a aussi beaucoup écrit au cours de ces dernières années sur ses résultats éloignés; des statistiques nombreuses ont mis en évidence ses bienfaisants effets qui ont bouleversé le pronostic jadis tellement sombre de la tuberculose pulmonaire. Les auteurs dont les recherches ont porté spécialement sur l'avenir lointain des malades traités par la méthode de Forlanini ont conclu que 52 % (Rist et Naveau) à 56 % (Léon Bernard, Baron et Valtis) des cas et jusqu'à 66 % (Neumann et Wolf) comportaient une évolution favorable. Véran va même jusqu'à parler de 81 % de succès complets, durables, constatés de 1 à 13 ans après la résorption complète du pneumothorax.

Parallèlement à ces études statistiques, se sont multipliés les travaux sur les complications observées au cours du traitement, sur leur pathogénie et sur leur évolution, notamment sur les complications pleurales et les perforations pleuro-pulmonaires.

Mais si, jusqu'alors, les publications qui ont pour

objet l'évolution de la maladie ainsi traitée et le sort immédiat du malade lui-même sont nombreuses, peu d'auteurs ont étudié les réactions ultérieures du poumon et de la plèvre soumis pendant des années à un collapsus plus ou moins accentué. Les premiers médecins qui, avec Forlanini lui-même, appliquèrent sa méthode, eurent d'abord pour unique but d'enrayer à tout prix la marche du processus tuberculeux, et ceci par une compression prolongée et poussée du poumon malade ; certains mêmes, craignant une reprise d'activité des lésions, hésitaient à interrompre le traitement et le prolongeaient indéfiniment. Il fallut donc attendre longtemps l'occasion d'observer attentivement des malades, cliniquement guéris de leur tuberculose pulmonaire et chez lesquels on avait délibérément cessé d'entretenir le collapsus. On se rendit compte alors que si la « *restitutio ad integrum* » était fréquente (35 à 40 % des cas suivant les auteurs), la plupart du temps, la guérison s'accompagnait de rétraction pulmonaire, de calcification des lésions et de troubles statiques et cinématiques du squelette et du médiastin.

Mais bien plus tard seulement, on remarqua que la plèvre, soumise pendant de nombreuses années à un traumatisme constant, du fait de la présence d'un gaz dans sa cavité et de son voisinage immédiat avec des foyers d'infection tuberculeuse, ne reprenait pas toujours son état primitif et ses fonctions normales et pouvait, longtemps même après l'interruption du col-

lapsus, réagir plus ou moins violemment et causer de nouveaux accidents pathologiques parfois graves.

Quelques auteurs publièrent à ce sujet des observations cliniques intéressantes. Le premier de tous, Jacob, publia (Revue de la Tuberculose, juin 1927), l'observation d'un volumineux épanchement hémorragique découvert dans la cavité pleurale d'un pneumothorax artificiel abandonné depuis un an. Quelques mois plus tard (août 1927), dans la même revue, Léon Bernard, Baron et Valtis, citant plusieurs cas d'hémorhthorax tuberculeux, rapportaient l'observation d'un épanchement, hémorragique également, survenu deux ans après la cessation du collapsus et malgré une guérison clinique apparente.

Jacob reprit 2 ans après ses observations et publia (Revue de la Tuberculose, janvier 1929) deux nouveaux cas d'épanchement hémorragique et deux autres d'épanchement purulent, constatés de un an à deux ans et demi après l'arrêt des insufflations.

Ce n'est qu'en 1930 que Rossel (Bulletin médical de Leysin, mars 1930) remarqua la formation d'un épanchement parfois abondant dans la cavité pleurale de vieux pneumothorax résiduels ; il signala le même phénomène lors de l'abandon brusque d'un collapsus jusqu'alors très poussé et proposa l'appellation d'« épanchements a vacuo », d'origine purement mécanique.

En 1932, nous retrouvons dans la thèse de Véran la même notion de « pleurésies a vacuo » et plusieurs observations d'épanchements pleuraux survenus long-

temps après la cessation du pneumothorax artificiel, qu'il appelle « pleurésies de substitution ».

Burnand et de Weck en arrivent la même année à établir une classification en trois groupes des incidents pleuraux constatés à la période de cessation des insufflations ou après celle-ci :

1° l'exsudat bénin, presque toujours afébrile et transitoire ;

2° l'épanchement comblant définitivement la cavité pleurale au moment de l'abandon des insufflations, « épanchement a vacuo » ou « pleurésie de relâchement » ;

3° la pleurésie massive, tardive, survenant plusieurs mois après l'abandon du pneumothorax (« épanchement de substitution » de Vëran).

Bocquet, dans sa thèse (Paris 1932), relate rapidement les mêmes phénomènes ; il les groupe « suivant leur mécanisme et leur date d'apparition » en :

1° épanchements résiduels négligés ;

2° pleurésies a vacuo ;

3° pleurésies tardives, dites « de substitution », et il étudie leur évolution respective.

En 1932 également, Edg. Olbrechts, de Bruxelles (Revue belge de la Tuberculose, janvier 1932) publie une étude des « pleurésies de décompression » qu'il groupe en épanchements précoces et épanchements tardifs. Il fait à cette occasion une revue des travaux antérieurs et y ajoute des observations personnelles et quelques considérations judicieuses sur la conduite à tenir au moment de l'interruption d'un pneumotho-

rax artificiel si l'on veut éviter toute complication ultérieure grave.

Il nous a paru intéressant d'ajouter aux travaux précédents quelques observations cliniques personnelles. Il s'agit de malades traités par pneumothorax artificiel uni ou bilatéral ; les uns furent suivis directement par le Docteur F. Triboulet et par nous, durant l'évolution de leur maladie, aux consultations du dispensaire Léon Bourgeois ; les archives du service du Professeur Léon Bernard nous ont permis de reconstituer l'histoire des autres. Nous devons en outre plusieurs observations à la bienveillance des Docteurs Rougy, d'Hauteville, et F. Triboulet, qui ont bien voulu nous les communiquer.

Nous nous proposons d'étudier ici chacun de ces cas pour en dégager les caractères cliniques propres, l'évolution particulière de chacun d'eux, et leur mode de formation. Nous tenterons ensuite d'aborder le point de vue thérapeutique de la question ; la conduite du médecin en face de chacune de ces complications n'est en effet pas nettement définie et ne peut être que la conclusion d'une longue expérience. Etablir, à partir des faits cliniques observés, un essai de classification de ces complications et un minimum de notions thérapeutiques et prophylactiques, tel sera le seul but pratique de ce travail.

Il ne nous fut pas loisible de poursuivre l'étude microscopique des épanchements pleuraux en question. Nous ne rapporterons, au cours de nos observations, que quelques résultats élémentaires sur leur compo-

sition cytologique et sur leur nature bactériologique, résultats dont nous ne tirerons d'ailleurs aucune conclusion importante.

On ne trouvera pas non plus, dans ces quelques pages, de statistiques nouvelles. Notre étude n'a guère porté que sur quelques cas observés au cours d'un travail journalier au dispensaire; étant donné qu'il s'agit de malades anciennement traités par un pneumothorax artificiel, longtemps suivis régulièrement et apparemment guéris de leur tuberculose pulmonaire, leur surveillance radiologique prolongée après l'interruption des insufflations se heurte à de nombreuses difficultés d'ordre pratique; la plupart d'entre eux, en effet, négligent de revenir au dispensaire parce qu'ils n'en sentent plus la nécessité. Une statistique dressée dans de semblables conditions eût été forcément erronée et nous avons préféré nous en abstenir.

Nous étudierons successivement, en 2 parties nettement distinctes, les épanchements précoces et les épanchements tardifs.

I. — LES ÉPANCHEMENTS PRÉCOCES

I. — Une revue des travaux récents montrera la diversité des cas publiés jusqu'ici par les différents auteurs.

II. — Nous étudierons ensuite, grâce aux observations que nous avons pu recueillir :

A) Les épanchements précoces bénins, qui constituent :

1° *les épanchements de recollement*, survenant au

moment même de la cessation, délibérée ou non, des insufflations d'un pneumothorax, bénins, peu abondants et transitoires ;

2° Nous en rapprocherons des épanchements apparus au cours du pneumothorax, par espacement ou diminution des insufflations (*épanchements de relâchement*).

B) Les épanchements précoces importants :

1° Des épanchements semblables aux épanchements de recollement par leur date d'apparition, mais plus abondants, plus durables, et qui rempliront entièrement la cavité pleurale ; ce sont les *épanchements de substitution vrais* ;

2° Il faut y rattacher les *épanchements résiduels*, séquelles d'*hydropneumothorax* anciens, ponctionnés ou non, dans lesquels persiste, à la cessation, une petite quantité de liquide qui peut augmenter ultérieurement ; séquelles également d'*oléothorax anciens*, entretenus trop longtemps, dans lesquels une réaction pleurale chronique et récidivante rend très problématique une guérison complète.

III. — Un résumé des caractères cliniques de ces épanchements, et,

IV. — La recherche du mécanisme de leur formation, nous amèneront à justifier notre classification.

II. — LES ÉPANCHEMENTS TARDIFS

Etudiés par quelques auteurs seulement, dont nous rapporterons les observations et qui les appellent improprement épanchements de substitution, ces épan-

chements, si on s'en tient strictement à la définition donnée par Véran dans sa thèse, nous sont apparus comme relativement rares.

Ils nous amèneront cependant à nous poser une question qui intéressa jusqu'ici de nombreux auteurs et qui n'est pas sans importance pratique, du point de vue de l'avenir du malade lui-même : y a-t-il ou non symphyse définitive des plèvres après la disparition totale d'un pneumothorax artificiel ?

III. — Nous envisagerons enfin, dans une dernière partie, la conduite à tenir :

1° afin d'éviter autant que possible la formation de ces épanchements plus ou moins sérieux après la cessation du pneumothorax artificiel ;

2° vis-à-vis de chacun d'eux afin de réduire au minimum leurs symptômes et leurs complications.

PREMIÈRE PARTIE

LES ÉPANCHEMENTS PRÉCOCES
OU ÉPANCHEMENTS A VACUO

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le premier auteur qui décrivit et étudia des épanchements dus au vide pleural, Rossel, publia en mars 1930, dans le Bulletin médical de Leysin, un article intitulé : « Les épanchements du pneumothorax a vacuo ». Ayant rappelé la notion, bien établie précédemment par Dumarest (« La pratique du pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale ») des pneumothorax artificiels irréductibles, dans lesquels le moignon pulmonaire, bridé par une plèvre épaissie et inextensible, ne peut reprendre une expansion suffisante et oblige à un entretien prolongé du collapsus, il signale une particularité observée par lui dans ces « pneumothorax résiduels ». Alors qu'on espace volontairement les insufflations, on assiste à « la formation à bas-bruit d'un épanchement pleural, de plus en plus abondant, comme si une exsudation venait combler automatiquement un vide pleural croissant antiphysiologique, comme si un appel de liquide suppléait à l'absence de gaz ». Il signale d'ailleurs le même phénomène dans la période d'abandon de la plupart des pneumothorax artificiels, si les insufflations sont cessées brusquement ; le volume récupéré par le poumon en réexpansion lente ne compensant pas la résorption du gaz intrapleural, il y a déséquilibre et « formation d'un vide croissant » ; ce vide pleural

« provoque une réaction naturelle de la plèvre, qui consiste en un appel de liquide ».

L'auteur rapporte alors l'observation d'un pneumothorax artificiel gauche abandonné, avec guérison clinique apparente, après 5 ans de collapsus efficace au cours desquels sont survenus plusieurs incidents pleuraux peu graves ; un petit épanchement résiduel occupe à ce moment le cul-de-sac costodiaphragmatique. Après 2 ans de vie normale et sans surveillance radiologique, le malade fait un épisode fébrile intitulé grippe, au cours duquel on constate un épanchement pleural abondant qu'on doit ponctionner six semaines plus tard ; on retire 1.800 cc. d'un liquide gélatineux, brun, contenant de petites granulations, mais aucun élément figuré, donc liquide ancien, remontant à plus de six semaines. Ce liquide, inoculé à un cobaye, le tuberculise, ce qui pourrait, d'après Rossel, n'être dû qu'à la présence du petit épanchement résiduel existant lors de la cessation du pneumothorax. Plusieurs ponctions ont été nécessaires par la suite, et le collapsus a dû être entretenu depuis par une insufflation d'air pratiquée toutes les cinq semaines, sous peine de voir réapparaître l'épanchement.

Véran, dans sa thèse (1932), cite les pleurésies a vacuo comme étant une complication des collapsus trop longtemps poussés et la cause d'un entretien prolongé du pneumothorax (« pneumothorax impératif »). Ces épanchements sont la rançon, dit-il, des pneumothorax entretenus depuis plus de cinq ou six

ans ; la pression intrapleurale y devenant très basse, l'arrêt des insufflations provoque à bas-bruit la formation d'une pleurésie qui régressera lors de la reprise des insufflations.

L'auteur rapporte à ce propos trois observations de pneumothorax entretenus respectivement depuis 10 ans, 8 ans et 6 ans et dont la cessation a été jusqu'alors rendue impossible par l'apparition de liquide a vacuo et de malaises intenses à chaque tentative d'espace-ment des insufflations. Il attribue ce phénomène à « l'avidité pleurale chronique » qui provoque « la soustraction spontanée de gaz ou de liquide des tissus au profit de la plèvre ». Un de ces liquides ayant été inoculé par voie intraganglionnaire à deux cobayes morts le 4^e jour et le 27^e jour sans qu'on ait pu trouver chez eux traces de bacille de Koch, il en conclut à la nature purement mécanique de ces épanchements a vacuo. Mais il souligne en passant, non sans en citer plusieurs cas, la possibilité de leur surinfection, leur présence « exposant le sujet aux dangers de la pleurésie purulente à l'occasion d'une angine, d'un érysipèle ou de quelque'autre infection extra-pulmonaire » (Rist).

La même année, de Weck (« Effets éloignés du pneumothorax thérapeutique », 1932), étudiant les modalités de résorption du gaz intrapleurale au moment de la cessation volontaire du pneumothorax artificiel, signale les inconvénients de l'interruption brusque des insufflations, et parmi eux la production de « pleurésies de relâchement ». A cet égard, il note

la présence fréquente de quelques gouttes de sérosité dans la cavité pleurale au moment où les plèvres s'affrontent de nouveau, et la possibilité de voir cet épanchement augmenter de volume au point de recomprimer le moignon pulmonaire sous-jacent. La cause de l'apparition de ces liquides lui paraît difficile à déterminer, et il tend à admettre une pathogénie double, à la fois mécanique et inflammatoire — mécanique, du fait du « déséquilibre entre la réexpansion du parenchyme, limité par une sclérose pleurale et pulmonaire, et l'abaissement toujours plus marqué de la pression intrapleurale vers le vide » — et inflammatoire, « le gaz, en se résorbant, exerçant des tractions de plus en plus puissantes sur les feuillets pleuraux qui, de ce fait, présentent un certain degré d'inflammation ».

Une revue assez complète des travaux jusque-là publiés est faite la même année par Edg. Olbrechts dans la *Revue belge de la Tuberculose*, sous le titre : « Pleurésies de décompression au cours de la résorption des pneumothorax thérapeutiques » ; « la plèvre, ajoute-t-il, est sensible aux augmentations brusques ou exagérées de pression ; elle l'est aussi aux variations en sens inverse, aux diminutions de pression, lors de l'abandon plus ou moins brusqué du pneumothorax artificiel ». Il s'arrête d'abord aux épanchements tardifs survenant dans des plèvres apparemment symphysées, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement — puis aux épanchements a vacuo produits dans les pneumothorax résiduels à pression très

basse et à plèvre épaisse, épanchements silencieux le plus souvent et qui disparaissent après plusieurs insufflations. Il termine par les épanchements précoces — 20 % des cas — silencieux, « contemporains de la résorption gazeuse », ou « pleurésies de relâchement » de Burnand et de Weck, dus, soit à la décompression, soit à l'irritation des plèvres au moment de leur reprise de contact, et qui peuvent être séreux, purulents ou hémorragiques. Il les identifie avec les « pleurésies de substitution » de Véran, dont nous aurons à reparler dans la deuxième partie de ce travail. Il signale que de semblables épanchements sont constatés non seulement à l'occasion d'une interruption brusque du collapsus, mais aussi lors de la cessation lente et progressive d'un vieux pneumothorax artificiel, ou lorsque, au cours de l'entretien d'un pneumothorax, on espace davantage pour une raison quelconque les insufflations.

Pour cet auteur, l'évolution de ces épanchements est rarement grave ; ils peuvent, après ponctions répétées, devenir purulents, mais n'aboutissent qu'exceptionnellement à une perforation pleuro-pulmonaire. Olbrechts termine par quelques conseils touchant le relâchement progressif et lent du collapsus, avec diminution du volume d'air insufflé plutôt qu'espacement des insufflations.

La question des séquelles pleurales du pneumothorax artificiel fut étudiée également par Bocquet, dans sa thèse (travail de la clinique de la tuberculose de l'Hôpital Laënnec, 1932). Pour lui, les épanche-

ments précoces après le pneumothorax peuvent être divisés en 2 catégories :

1° les épanchements résiduels négligés, à tendance symphysante et à évolution, le plus souvent bénigne, vers la résorption spontanée, rarement avec poussées brusques d'hyperpression et perforation pleuro-pulmonaire ;

2° les pleurésies a vacuo, déterminées par les pressions basses dans les vieux pneumothorax et survenant lorsqu'on cesse ou qu'on espace les insufflations ; « elles peuvent être l'origine d'épanchements qui subsistent après cessation du pneumothorax ».

Les travaux que nous venons de passer rapidement en revue mettent tous en évidence la formation possible, lors de la cessation d'un pneumothorax entretenu depuis longtemps, d'un épanchement pleural bénin, passager, peu abondant, le plus souvent séreux, dû, suivant les uns, au vide pleural, et ils l'appellent alors « pleurésie a vacuo » ; suivant les autres à l'irritation des plèvres revenues en contact (« pleurésies irritatives »). Quelques auteurs signalent également la possibilité d'épanchements semblables au cours du pneumothorax artificiel lorsque, pour une raison quelconque, la pression intra-pleurale s'abaisse, créant un vide que vient combler une exsudation pleurale. Tous enfin remarquent que ces épanchements a vacuo peuvent, sous certaines influences, augmenter brusquement de volume, devenir assez abondants pour nécessiter une ou plusieurs ponctions évacuatrices, et se transformer parfois en épanchements purulents ou même hémorragiques.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Nous avons eu l'occasion de recueillir, au cours de nos 3 années d'études dans le service du Professeur Léon Bernard, plusieurs observations de cas analogues, et de suivre quelques-uns de ces malades au dispensaire Léon Bourgeois.

Nous les diviserons en 2 groupes :

A) les épanchements précoces bénins : épanchements de recollement, auxquels nous rattacherons les épanchements de relâchement au cours du pneumothorax.

B) les épanchements précoces importants : épanchements de substitution vrais et liquides résiduels abandonnés.

A. — Les épanchements précoces bénins

1. — Les épanchements de recollement

Parmi les pneumothorax cessés au dispensaire Léon Bourgeois au cours des 4 ou 5 dernières années, la plupart sans incidents, plusieurs, qui avaient évolué normalement jusque-là, ont été le siège, après leur dernière insufflation, d'épanchements liquidiens dont nous allons rapporter rapidement l'histoire.

Obs. 1. — *Mme T... Maria* consulte le Professeur Léon Bernard au Dispensaire Léon Bourgeois le 31 mai 1928 pour douleurs thoraciques droites, amaigrissement, toux et expec-

toration, et fièvre à 37°5 et 38°, ces symptômes étant d'apparition récente.

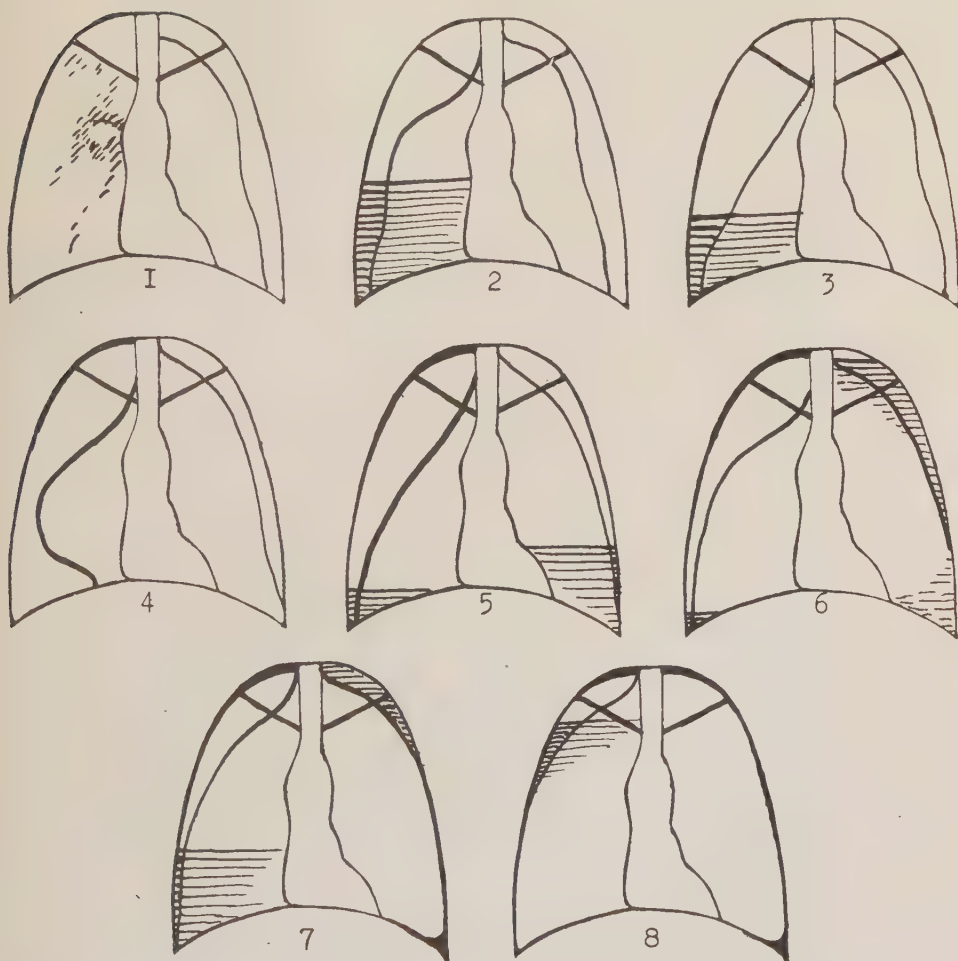
L'examen radiologique du thorax montre à gauche, entre le pôle inférieur du hile et la paroi, une plage d'ombres à maximum juxta-cardiaque et l'analyse des expectorations révèle la présence de bacilles de Koch à l'homogénéisation.

Un pneumothorax artificiel gauche ambulatoire est institué le 21 juin 1928, qui amène une amélioration de tous les symptômes. Mais une bilatéralisation, sous forme de taches et de marbrures périhilaires et inter-cléido-hilaires droites (fig. 2) apparue bientôt nécessite l'institution en janvier 1929 d'un pneumothorax artificiel droit qui se montre rapidement efficace. Les deux pneumothorax sont entretenus sans incidents graves au dispensaire Léon Bourgeois pendant 3 ans; on note seulement une poussée liquidienne apyrétique et peu abondante qui persiste à droite de juin 1929 à décembre 1931 (fig. 2 et 3) et laisse après sa disparition un épaississement marqué de la plèvre (fig. 4) visible surtout au sommet, sous forme d'une bande sombre sous-jacente à l'arc postérieur de la deuxième côte. Une grossesse est bien supportée entre temps et aboutit à un accouchement normal en décembre 1932.

Dès le début de l'année 1933, on envisage la cessation prochaine des deux pneumothorax. Dans ce but, les insufflations du côté gauche, pratiquées jusqu'alors tous les 15 jours, et de 300 cc. à 400 cc. d'air chaque, avec une pression initiale de — 11 et une pression terminale de — 5, sont ramenées progressivement à 175 cc. d'air, avec des pressions initiales d'environ — 10, et terminales de — 6. Le moignon gauche reprend peu à peu de l'expansion. La dernière insufflation, de 70 cc. d'air, avec — 9 comme pression initiale et — 4 pour pression terminale, est pratiquée le 25 septembre 1933. Un peu de liquide apparaît vite dans le cul-de-sac (octobre 1933, fig. 5).

De même à droite : la dernière insufflation d'air, faite en décembre 1933, 3 mois après l'arrêt du pneumothorax gauche, est de 90 cc., avec une pression initiale de — 30 et une pression terminale de — 4. Mais dès le mois de mai 1933,

alors que les insufflations avaient été espacées de 2 mois au lieu d'un, et que les quantités de gaz avaient été ramenées



de 100 cc. à 75 cc. et même 50 cc., on avait noté à la base droite la présence d'un petit épanchement pleural (fig. 5).

En décembre 1933, la situation est la suivante : le pneumothorax gauche est en voie de recollement, et on note à la partie supéro-externe du champ la présence d'une mince bande liquidienne. Le moignon pulmonaire droit reprend lentement son expansion et il persiste un peu de liquide à la base de la poche gazeuse (fig. 6, 18 décembre 1933).

En mai 1934, le pneumothorax gauche paraît entièrement symphysé, et le droit est en voie de symphyse, avec persistance d'un petit épanchement dans le cul-de-sac (fig. 7, 14 mai 1934). La symphyse à droite progresse de bas en haut ; actuellement, il persiste au sommet droit une poche gazeuse limitée, avec un petit niveau liquide, tandis qu'à gauche, la symphyse paraît complète, avec cul-de-sac costo-diaphragmatique soudé (fig. 8). La malade va bien.

Obs. 2. — *M. D... Raoul.* Pneumothorax artificiel droit créé en mai 1924 sur des lésions étendues et excavées des 2/3 supérieurs du poumon droit, datant d'un an au moins. Le décollement est incomplet, à cause d'adhérences du sommet, et le pneumothorax n'est efficace que lentement : les bacilles de Koch disparaissent définitivement des expectorations sept mois après le début du collapsus. Aucun incident au cours du pneumothorax, sauf l'apparition, en 1925, de traces de liquide dans le cul-de-sac, liquide silencieux et transitoire.

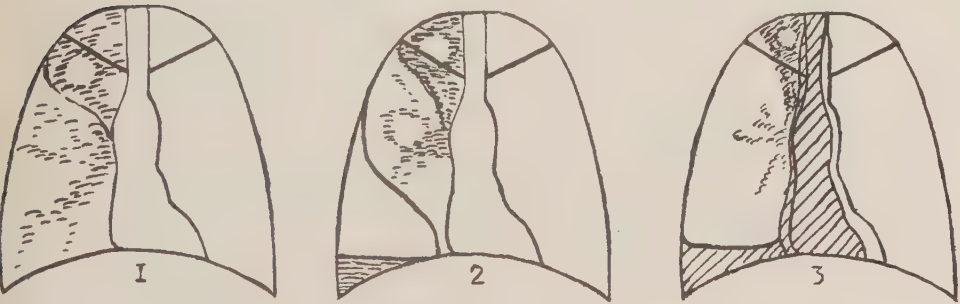
Après 3 ans 1/2 d'efficacité du collapsus, l'état général du malade étant bon et le moignon clair, le Docteur Poix décide (mars 1928) de cesser les insufflations. La plèvre est alors sèche. Mais 2 mois plus tard, en mai 1928, on constate la présence dans la cavité pleurale de traces de liquide, tandis que le poumon est en voie de recollement.

En juillet, on note :

Rétraction costale et médiastinale, recollement incomplet, petite poche liquidienne latérale.

Le malade n'est plus revu au dispensaire pendant un an et demi ; en février 1930, il présente une grosse rétraction costale, son hémidiaphragme droit est aplati, son sinus invisible, tandis que le champ pulmonaire a retrouvé une transparence normale.

Obs. 3. — *Mme Th... Aimée* est admise dans le service du Professeur Léon Bernard le 26 juin 1931, pour des lésions importantes largement excavées du 1/3 supérieur du poumon droit, qui datent de 2 ans environ (fig. 1), et dont l'évolution a toujours été torpide ; un pneumothorax artificiel, refusé par la malade au début, est institué au mois de mai 1931, mais demeure inefficace, le lobe supérieur est entièrement adhérent. On décide donc, après 3 mois de collapsus, de cesser les insufflations ; au cours des semaines suivantes, apparaît



dans le cul-de-sac costadiaphragmatique droit une petite quantité de liquide, qui persiste un mois (fig. 2, 10 octobre 1931), puis diminue lentement, tandis que le gaz se résorbe également et que la poche pleurale disparaît entièrement.

Une phrénicectomie pratiquée le 13 février 1932, et un traitement prolongé par la crisalbine amenèrent par la suite une grosse rétraction des lésions (fig. 3) et une diminution notable de l'expectoration qui cependant n'a cessé depuis d'être bacillifère.

Obs. 4. — *B... Lucien* vient consulter au Dispensaire Léon Bourgeois en juin 1929, se plaignant de toux et de dyspnée légère, avec cependant un état général satisfaisant. L'examen radioscopique montre un semis de fines taches disséminées sur la moitié supérieure de son poumon gauche. Quelques semaines plus tard, ce malade fait une hémoptysie assez abon-

dante, pour laquelle il est admis dans le service. Son sommet gauche s'est excavé, et son expectoration est bacillifère. Un pneumothorax est aussitôt institué de ce côté, pneumothorax rapidement efficace et qui est entretenu sans incident pendant 2 ans; à noter seulement en mars 1930 l'apparition, dans le cul-de-sac gauche, de quelques gouttes de liquide qui persistent 3 semaines, sans aucun trouble fonctionnel, et sans variation de la pression gazeuse.

Après 2 ans de collapsus efficace, reprise d'activité dans le moignon; la spélonque reparait, l'expectoration contient de nouveau des bacilles de Koch; on est amené de ce fait à comprimer davantage le poumon malade, qui se rétracte fortement le long du médiastin, et s'assombrit dans sa totalité, en même temps que le cul-de-sac s'émousse, et que la plèvre pariétale s'épaissit.

De nouveau efficace, ce pneumothorax est encore entretenu pendant 2 ans; puis on envisage sa cessation définitive, et dans ce but, les insufflations pratiquées toutes les 2 semaines et de 400 cc. d'air, avec — 12 et — 5 pour pression initiale et terminale, sont espacées de 3 semaines et réduites à 200, puis 150 cc. d'air. On voit alors la pression intra-pleurale s'abaisser fortement jusque vers — 18 et même — 20, tandis que le moignon se réexpand difficilement et ne reprend que très lentement une valeur fonctionnelle suffisante.

Durant les semaines qui suivent la dernière insufflation, faite le 25 juillet 1934, on voit apparaître de nouveau quelques gouttes de liquide dans le cul-de-sac costodiaphragmatique gauche.

Actuellement, ce liquide, peu abondant, et sous une faible épaisseur, occupe le 1/4 inférieur de la poche pleurale qui, elle-même, diminue de volume par résorption progressive du gaz et réexpansion du moignon pulmonaire.

Il s'agit chez ces 4 malades d'épanchements pleuraux survenus à bas-bruit au cours de la cessation de leur pneumothorax, alors que par décision du méde-

cin, les insufflations avaient été espacées, diminuées d'importance, ou supprimées définitivement.

Aucun signe fonctionnel ni général n'est venu, lors de leur apparition, attirer l'attention du médecin non plus que celle du malade ; l'épanchement ne fut qu'une découverte radiologique, au cours d'examens de surveillance répétés.

Il se produisit chaque fois dans une plèvre sèche le jour de la dernière insufflation, et aussi bien après un pneumothorax compliqué antérieurement d'un épanchement liquidien (obs. 1 et 4) qu'après un pneumothorax toujours sec (obs. 2 et 3), mais celui-ci fait sur des lésions pulmonaires importantes. Dans chaque cas, on observa au moment de son apparition un abaissement notable de la pression intrapleurale qui put atteindre jusqu'à — 30.

Il ne fut jamais abondant ; occupant en général le quart ou le cinquième inférieur de la poche gazeuse, il ne s'étendait que sur une faible épaisseur (obs. 1, fig. 5). Il permit même d'observer plusieurs fois, à l'écran radioscopique, un phénomène « de rideau » d'apparence paradoxale, eu égard aux mouvements diaphragmatiques correspondants, mais bien en rapport avec la mobilité respiratoire du poumon : élévation du niveau horizontal et diminution de l'opacité liquidienne à chaque expansion inspiratoire du moignon, abaissement de ce même niveau et accentuation de l'opacité à chaque expiration prolongée.

L'évolution de cet épanchement fut dans tous les cas absolument bénigne ; il ne remplit jamais com-

plètement la cavité pleurale ; sa disparition, rapidement observée chez une de nos malades (un mois, obs. 3), ne fut cependant complète dans deux des autres cas qu'au bout de plusieurs mois et même d'un an ; elle précéda toujours la résorption complète de la poche gazeuse, et ne fut suivie en aucun cas de séquelles pleurales importantes.

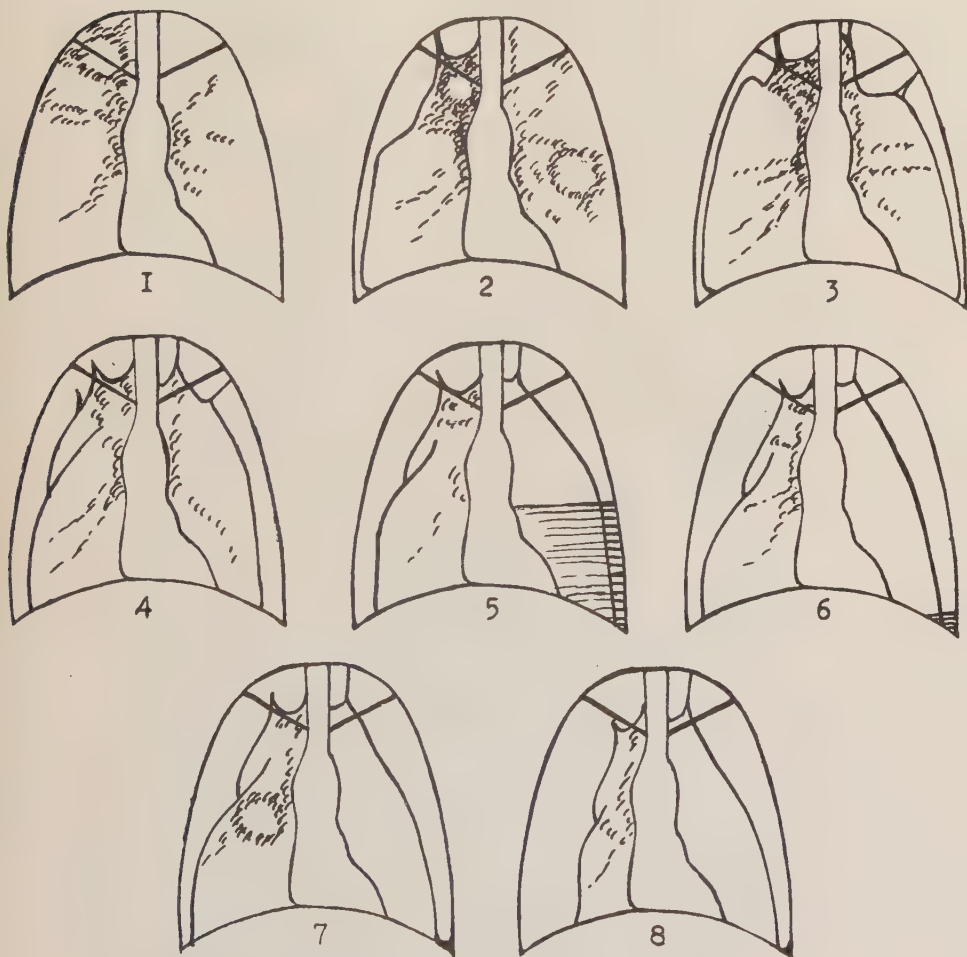
En somme, épanchements pleuraux silencieux, bénins, peu abondants, qui apparaissent lors de la résorption d'un pneumothorax, dans une cavité pleurale en voie de recollement où la pression gazeuse s'abaisse fortement, qui ne se substituent jamais entièrement au gaz au cours de leur évolution, et qui régressent spontanément sans laisser aucune séquelle importante, telles sont cliniquement les épanchements de recollement.

2. — Les épanchements de relâchement

Il nous a semblé opportun de rapprocher de ces épanchements bénins de recollement une autre complication observée plus fréquemment encore chez nos malades ; nous voulons parler de certains épanchements apparus dans la période d'entretien du pneumothorax et qui éclairent par leur évolution la pathogénie des épanchements de recollement.

Obs. 5. — *Mme L... Marcelle*. Pneumothorax artificiel droit créé en mars 1928 sur des lésions excavées de la moitié supérieure du poumon droit (fig. 1) datant de un an et demi, la malade ayant refusé le traitement au début de sa maladie. Ce pneumothorax, rapidement efficace, est entretenu au dé-

but sans aucun incident. Mais une bilatéralisation, apparue en août 1928, et excavée en mars 1929 (fig. 2), oblige à insti-



tuer un deuxième pneumothorax artificiel du côté gauche au mois de mai suivant (fig. 3).

Ces deux pneumothorax sont entretenus sans aucune complication pendant 3 ans (fig. 4) jusqu'à ce que, en avril 1932, la malade retarde d'elle-même de deux semaines l'insufflation de son pneumothorax gauche qui était pratiquée toutes les trois semaines ; on remarque alors la présence, à la base de la cavité pleurale, d'une petite quantité de liquide (fig. 5). L'insufflation précédente, qui avait été de 200 cc. d'air, avait ramené la pression intra-pleurale de -8 à -2 ; ce jour-là, on trouve une pression initiale de -12 et on insuffle 150 cc. d'air, avec une pression terminale de -3 . Puis, on reprend les insufflations régulières toutes les trois semaines et le liquide, qui diminue le mois suivant, disparaît entièrement en septembre 1932 (fig. 6) pour ne plus reparaitre depuis.

A noter chez cette malade, en mars 1933, une reprise d'activité des lésions dans le moignon droit (fig. 7), ce qui oblige à le collaber davantage ; le maintien de ce collapsus très poussé, parfaitement toléré d'ailleurs, et une cure sanatoria prolongée, ont amené une efficacité durable des pneumothorax (fig. 8) et un parfait état général.

Obs. 6. — *P... Emile.* Pneumothorax artificiel droit institué en février 1929 sur des lésions importantes, denses et excavées, du sommet droit, ayant déterminé les jours précédents une hémoptysie abondante.

Efficace après 5 insufflations, ce pneumothorax est entretenu régulièrement et sans complication pendant 3 ans, jusqu'à ce que le malade suspende de lui-même son traitement pendant 3 mois ; il aurait fait alors, dit-il, une « crise de rhumatisme », qui l'aurait obligé à garder le lit. Lorsqu'il revient au dispensaire, en juillet 1932, on constate que sa cavité pleurale droite est remplie, jusqu'à la clavicule, par un liquide sous faible épaisseur. Les insufflations sont immédiatement reprises ; la pression intrapleurale est alors de -9 ; après introduction de 125 cc. d'air dans la plèvre, la pression est ramenée à -2 et le niveau liquide s'est abaissé fortement.

Le pneumothorax est entretenu encore pendant quelques mois, puis cessé définitivement en janvier 1933 ; à ce moment, il n'y a plus trace de liquide dans le cul-de-sac. 4 mois

après, l'examen radioscopique montre chez ce malade que le champ pulmonaire droit entier est légèrement diminué de transparence, et qu'une bande d'ombre s'étend le long de la paroi externe, sur les $\frac{3}{4}$ supérieurs.

Depuis, toute séquelle d'ordre pleural a disparu, la transparence thoracique est redevenue normale, et le malade va très bien.

Obs. 7. — *Mme P... Andrée.* Pneumothorax bilatéral créé à droite en 1929 sur une lobite supérieure excavée, et à gau-



che en 1931 sur une cavité... d'un an.

L'efficacité du collapsus droit, difficile à obtenir, n'est à peu près complète qu'à la fin de 1930, et ne se maintient pas lorsque, au moment de l'institution du pneumothorax gauche, on doit relâcher un peu le moignon droit ; à noter d'ailleurs dès cette date l'apparition, dans le cul-de-sac droit, d'une petite quantité de liquide, accompagnée d'un certain abaissement de la pression gazeuse.

Le pneumothorax gauche n'est pas efficace non plus. En même temps, l'état général de la malade s'aggrave, grosse fièvre, amaigrissement, toux et dyspnée. Devant ces symptômes, on décide d'interrompre les insufflations des deux côtés (mars 1932).

Alors, on assiste d'abord à un début de symphyse par la base, puis à l'apparition d'un épanchement bilatéral, peu abondant, mais dont le niveau supérieur atteint vite la moitié de l'hémithorax (mai 1932, fig. 1).

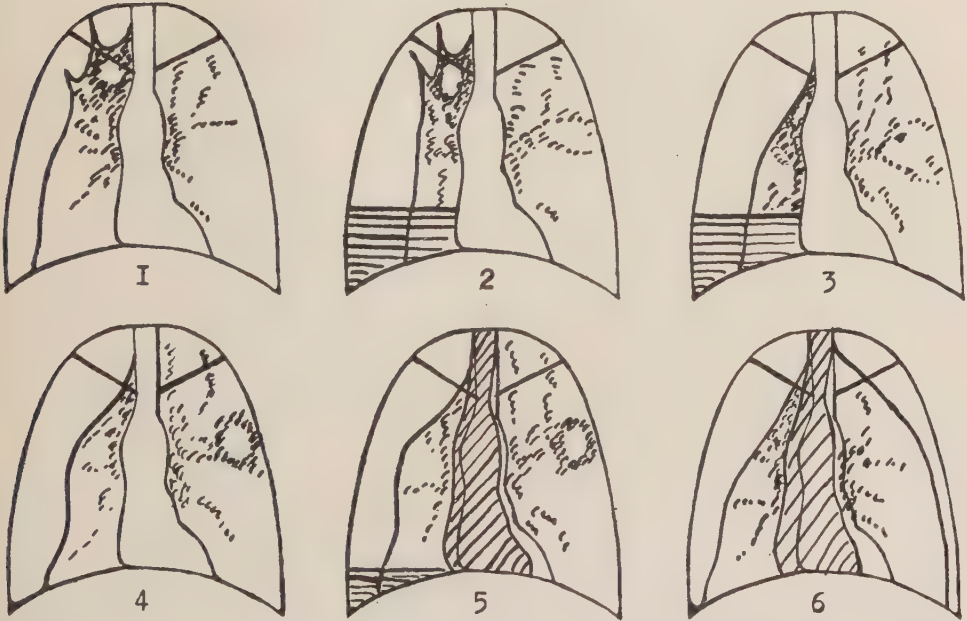
Mort en juin 1932, par évolution des lésions dans les deux moignons.

Obs. 8. — *Mme P... Jeanne*. Lésions étendues des 2/3 supérieurs du poumon droit, avec cavité sous-claviculaire datant d'au moins 6 mois; traitée par un pneumothorax artificiel créé en juillet 1929 (fig. 1), inefficace à cause d'adhérences du sommet.

Une poussée liquidienne survient en janvier 1930; malgré l'épanchement, qui occupe le 1/3 inférieur de l'hémithorax (fig. 2), une section de brides est faite quelques jours plus tard, qui amène une bonne libération du moignon (fig. 3), et la régression de la spéléonque.

Mais, en décembre 1930, bilatéralisation rapidement excavée (fig. 4). L'épanchement droit s'est alors complètement résorbé. Dans le but d'instituer une double collapsothérapie, on tente de laisser le moignon droit reprendre un peu d'expansion, et on espace les insufflations de 3 à 6 semaines. Mais la plèvre est épaissie et inextensible ; la pression gazeuse s'abaisse vers — 18, et il apparaît dans le cul-de-sac (fig. 5)

une peu de liquide intermittent, qui disparaît en grande partie lorsqu'on rapproche les insufflations. Un pneumothorax

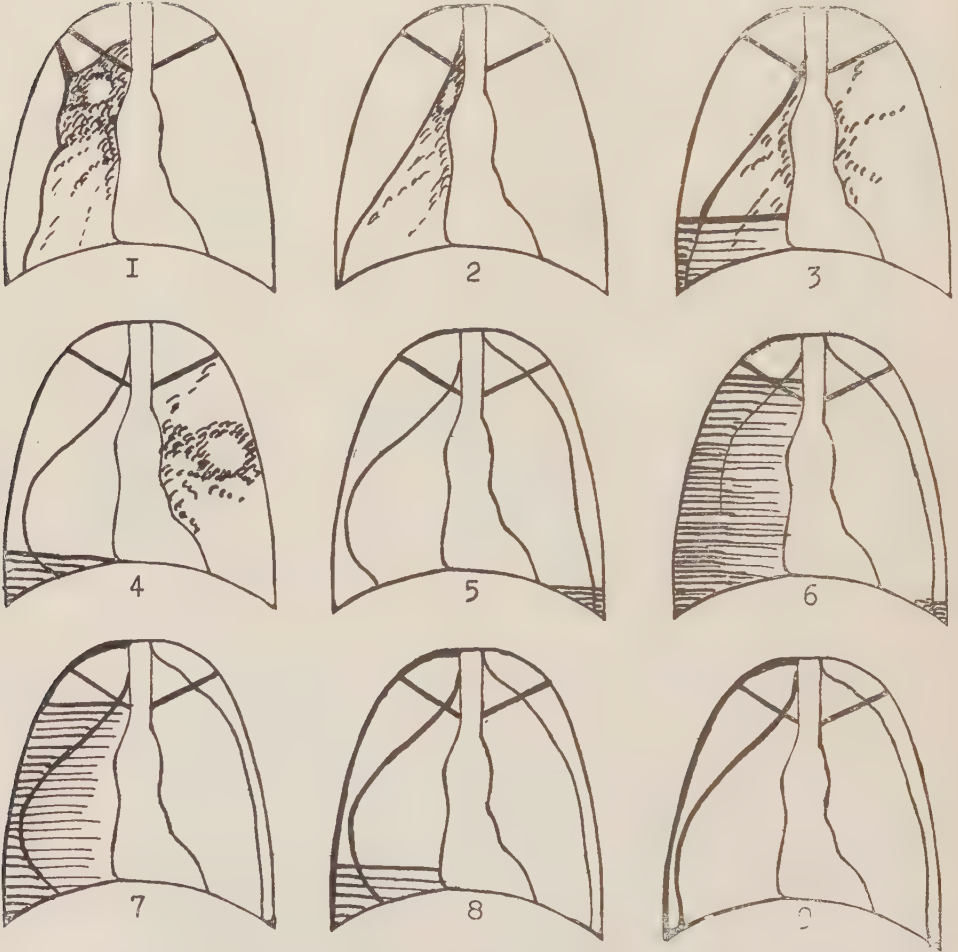


gauche est institué néanmoins en 1932, et est poursuivi depuis sans incidents (fig. 6).

Obs. 9. — *Mme Cl... Philomène.* Pneumothorax artificiel droit, institué en 1931 sur une lobite supérieure largement excavée, inefficace (fig. 1) jusqu'à une section des adhérences du sommet, faite en juin 1931, qui libère complètement le moignon (fig. 2). Cette intervention est suivie de l'apparition d'un épanchement peu abondant, qui occupe le 1/4 inférieur de l'hémithorax au bout de 2 mois (fig. 3), et régresse lentement, pour disparaître après un an et demi (fig. 5).

Entre temps est apparue une bilatéralisation juxtahilaire,

rapidement excavée (fig. 4, octobre 1932), sur laquelle en novembre 1932 un pneumothorax gauche est institué, rapidement efficace, et poursuivi encore actuellement sans incident.



Mais le moignon pulmonaire droit, de valeur fonctionnelle très réduite du fait du collapsus accentué et de la réaction pleurale, reprend difficilement de l'expansion, malgré la di-

minution du volume d'air insufflé chaque mois ; et dès le mois de mai 1933, il apparaît à la base un épanchement qui occupe d'abord le 1/3 inférieur (mai 1933), remonte jusqu'à la clavicule (septembre 1933, fig. 6). On reprend alors les insufflations (octobre 1933, fig. 7), et le liquide apparaît divisé nettement en 2 poches, l'une supérieure, l'autre inférieure, par la réexpansion du moignon pulmonaire. La malade se sent bien, n'a pas de fièvre, ne maigrit pas.

Deux mois plus tard, le liquide a considérablement diminué ; on insuffle toujours en pression négative (fig. 8).

Actuellement, bon pneumothorax, double (fig. 9), efficace, sec des deux côtés. Très bon état général.

Obs. 10. — *R... Louis*. Pneumothorax artificiel gauche datant de mai 1931, institué sur des lésions anciennes de la moitié supérieure du poumon gauche, largement excavées sous la clavicule ; malgré une large adhérence axillaire (fig. 1), l'efficacité est rapidement obtenue et le malade reprend du poids.

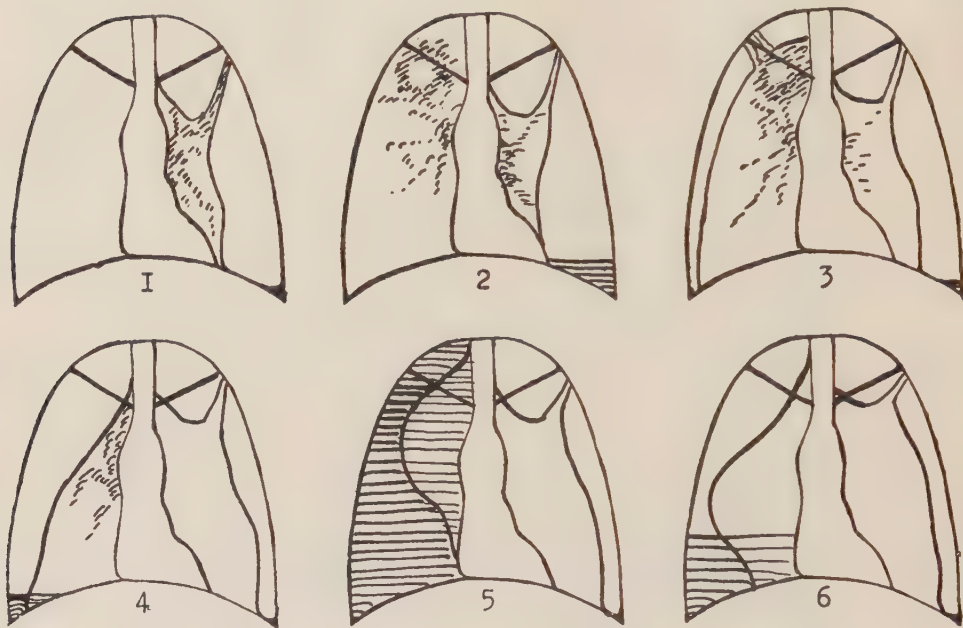
Bilatéralisation brusque, en mars 1933 avec fièvre à 39° et expectoration abondante et bacillifère, et une cavité intercléidohilaire droite (fig. 2). Un deuxième pneumothorax artificiel est institué aussitôt (avril 1933, fig. 3) ; d'importantes adhérences postérieures du sommet sont libérées en février 1934, intervention suivie d'une réaction pleurale minime qui laisse cependant persister un peu de liquide dans le cul-de-sac (fig. 4). Néanmoins, le collapsus n'est que très lentement efficace, et nécessite des insufflations rapprochées et importantes (en pression toujours négative).

Lorsqu'après 6 mois de ce collapsus très poussé, et bien toléré par le malade, on veut relâcher un peu le moignon, en faisant toutes les 3 semaines des insufflations de 100 à 150 cc. d'air seulement, avec des pressions de — 10 et — 5, on voit à droite s'élever rapidement (septembre 1934) le niveau liquidien, qui atteint bientôt la clavicule, puis le sommet (fig. 5) tandis que le moignon se surélève et se réexpand lentement, surtout en avant.

En novembre, une insufflation est pratiquée à droite, dans

le liquide qu'on trouve en pression franchement négative, insufflation de 100 cc. d'air, avec pression terminale de — 8.

Actuellement, on continue à entretenir normalement les



deux pneumothorax (fig. 6), le niveau liquidien droit s'abaisse progressivement ; les deux poumons ont repris une bonne valeur fonctionnelle. Le malade va très bien.

Obs. 11. — *C... Marius*. Pneumothorax bilatéral créé en mai 1928 à gauche, efficace — réaction liquidienne torpide de mars 1930 à septembre 1931 ; et en novembre 1931 à droite, sur une large bilatéralisation excavée datant de 6 mois. A cette occasion, on tente de faire reprendre au moignon gauche, rigide, un maximum de valeur respiratoire, en n'insufflant le premier pneumothorax que rarement (Pr. initiale — 6. Pression terminale — 4; 200 cc. d'air); la pression intra-



pleurale s'abaisse alors brusquement (— 20) et du liquide apparaît dans le cul-de-sac, liquide qui persistera plusieurs mois, intermittent, variant avec les insufflations et l'expansion du moignon, en même temps que se forme de ce côté une volumineuse hernie du médiastin (fig. 1).

Une section de brides est entre temps pratiquée dans le pneumothorax droit qui cependant ne reste que partiellement efficace. C'est dans le but de l'améliorer le plus possible et devant une certaine gêne respiratoire accusée par le malade qu'on décide en novembre 1933 de cesser le pneumothorax gauche ; on voit alors la poche gazeuse se résorber complètement tandis que la hernie médiastinale s'accroît encore, sans entraîner d'ailleurs de gêne fonctionnelle notable, et que le liquide s'étale en hauteur sur tout l'hémithorax. Actuellement (fig. 2), le champ pulmonaire gauche est entièrement diminué de transparence, l'opacité ayant son maximum à la base, et au sommet ; et le collapsus du poumon droit s'améliore lentement. Le malade n'est pas dyspnéique.

Nous pourrions ajouter ici bon nombre d'observations semblables, mais une longue énumération n'augmenterait en rien l'intérêt de ce chapitre ; celles qui précèdent suffisent à mettre en évidence les caractères essentiels de ces épanchements qui forment une catégorie nettement délimitée parmi les complications pleurales étudiées de coutume au cours du pneumothorax artificiel, et permettent de mieux comprendre le mécanisme de la formation des pleurésies a vacuo.

Un premier fait est à remarquer. Les lésions pulmonaires qu'il s'agissait primitivement de collaber chez nos malades étaient toujours étendues, denses, et plus ou moins largement excavées. Les pneumothorax qui furent alors institués furent poursuivis sans incident d'aucune sorte dans 3 cas, ou se com-

pliquèrent (4 cas) d'une pleurésie d'abondance moyenne. Les épanchements de relâchement n'apparaissent guère qu'après 2 ou 3 ans d'un collapsus le plus souvent efficace, et de 3 à 6 mois au moins après la disparition de toute trace liquidienne de la cavité dans les cas d'hydropneumothorax ; chez 3 de nos malades, en effet, une pleurésie, fébrile au début, évolua dès la première année du traitement, et se résorba spontanément en un temps qui varia de 2 à 18 mois, ne laissant d'ailleurs pour séquelle qu'un épaissement des plèvres.

La cause immédiate et déclenchante de ces épanchements est toujours identique : abaissement de la pression intra-pleurale (jusqu'à —18 et —20), soit par espacement, volontaire ou non, des insufflations, soit le plus souvent par diminution progressive de la quantité d'air insufflée ; c'est ce que nous avons observé le plus souvent dans des pneumothorax bilatéraux, où l'on cherche à rendre à l'un des poumons une valeur fonctionnelle réelle, en vue de l'établissement d'un deuxième collapsus ; dans d'autres cas analogues, il s'agit seulement de relâcher partiellement un des pneumothorax, pour pousser davantage le deuxième jusqu'alors inefficace, et laisser cependant au malade un champ d'hématose suffisant.

Le début des épanchements de relâchement est strictement silencieux ; ceux-ci ne sont qu'une découverte au cours des examens radioscopiques systématiques qui précèdent chaque réinsufflation. Leur évolution reste entièrement latente, sans fièvre, sans

dyspnée, sans point de côté ; ils ne semblent influencer en rien les lésions pulmonaires sous-jacentes. Leur abondance est variable ; ne dépassant pas la coupole diaphragmatique dans certains cas, ils atteignent parfois la moitié de l'hémithorax, et même la clavicule, en un temps relativement bref, 2 à 3 mois au maximum. Cependant, même dans ces cas, leur pression est toujours demeurée négative ; le médiastin n'a pas été dévié ; tandis que le liquide s'élève, le moignon sous-jacent revient progressivement à la paroi, entraînant l'ascension du niveau horizontal, indépendamment de toute augmentation de volume de l'épanchement. C'est ce qui explique que, dans aucun cas, nous n'ayons eu à évacuer ces épanchements, même abondants ; leur disparition a été spontanée, de 2 à 6 mois après leur apparition ; la reprise des insufflations a, dans certains cas, non seulement abaissé le niveau liquidien, fait uniquement mécanique, mais encore favorisé leur résorption, en même temps que la pression intrapleurale augmentait.

Aucune séquelle importante ; néanmoins, dans l'une de nos observations (obs. 11), l'épanchement de relâchement, intermittent, a persisté jusqu'à la dernière insufflation, puis a augmenté lentement, jusqu'à remplir entièrement une cavité pleurale en voie de recollement ; à ce stade de son évolution, il rentre dans le cadre de ce que nous appellerons les épanchements de substitution. Actuellement en période de résorption, il semble devoir laisser une rétraction costale marquée et un certain degré d'épaississement pleural.

Pour nous résumer, les épanchements de relâchement, de même que les épanchements de recollement précédemment décrits, sont silencieux, peu abondants, d'évolution bénigne, apparaissent également dans une cavité pleurale en pression fortement négative, mais dans la période d'entretien du pneumothorax et non après sa cessation. Il serait donc logique de considérer ces derniers comme une simple forme clinique des épanchements de relâchement ; seule, les différencient leur date d'apparition.

B. — Les épanchements précoces importants

I. — Les épanchements de substitution vrais

Il nous a été donné de suivre, au cours de leur traitement, des malades chez lesquels la résorption du pneumothorax n'évolua pas aussi rapidement vers la disparition complète de tout symptôme pleural. Tandis qu'on avait décidé, la guérison des lésions initiales semblant acquise et définitivement consolidée, de cesser l'entretien du collapsus pulmonaire chez ces malades, on assista à la formation progressive dans la cavité pleurale d'exsudats abondants qui remplirent bientôt toute cette cavité, ne laissant subsister aucune trace de gaz, et recollant parfois le moignon lui-même. Leur évolution, bénigne dans la plupart des cas, n'en fut pas moins sérieuse chez quelques malades, comme nous allons le voir, et même grave, puisqu'elle aboutit une fois à une perforation pleuro-pulmonaire à laquelle le malade succomba rapidement.

1° BÉNINS.

Obs. 12. — *Mlle M... Yvonne* est vue au Dispensaire Léon Bourgeois pour la première fois en 1930. Elle est porteuse d'un pneumothorax artificiel gauche qui fut institué en juillet 1926 au Sanatorium de la Motte-Beuvron par le Docteur Hervé sur des lésions nodulaires étendues à tout le poumon gauche, à évolution subaiguë datant de 5 mois. Aucun incident pleural n'est signalé par la malade au cours de son séjour de 3 ans au sanatorium.

A son retour à Paris, en 1930, son état général est très satisfaisant; le pneumothorax, très poussé, entièrement sec, et efficace, est entretenu toutes les six semaines pendant un an. Puis, en septembre 1931, la malade ayant retardé d'elle-même une insufflation de deux semaines, on constate à l'examen radioscopique l'apparition d'un peu de liquide dans le cul-de-sac costodiaphragmatique gauche. Ce liquide persiste, moins abondant cependant, malgré la reprise régulière des insufflations tous les mois. Au cours de l'année suivante, le niveau supérieur du liquide s'élève, tandis que son volume diminue nettement; mais la base du poumon ayant tendance à se symphyser progressivement, on envisage dès lors l'abandon définitif de ce pneumothorax.

En raison de la mauvaise réexpansion du moignon pulmonaire qui a été pendant 6 ans soumis à un collapsus très accentué nécessité par l'importance des lésions primitives, et qui est depuis le siège d'une sclérose étendue, on continue les insufflations toutes les 6 à 8 semaines; il persiste pendant ce temps un peu de liquide à la base, mais la poche gazeuse, de moins en moins importante, se résorbe peu à peu, et la dernière insufflation est pratiquée le 7 juin 1933, 7 ans après le début du pneumothorax artificiel.

La malade est suivie régulièrement au dispensaire depuis cette date; son état général se maintient excellent, la toux et l'expectoration n'ont pas reparu. Au cours des examens successifs, on constate que :

— le 18 septembre 1933 : la poche gazeuse gauche a disparu, un peu de liquide persiste à la base; le médiastin est

légèrement dévié vers la gauche, sans aucun trouble fonctionnel.

— le 20 novembre 1933 : la symphyse par la base progresse, lente et sûre.

— le 8 janvier 1934 : l'hémithorax est entièrement obscurci,



le médiastin nettement attiré à gauche, le moignon pulmonaire en bonne réexpansion. Il semble persister du liquide du haut en bas de la cavité pleurale (fig. 1).

— le 16 avril 1934 : le cœur est de plus en plus dévié vers la gauche, l'hémithorax s'éclaircit, le liquide semble se résorber.

— le 8 octobre 1934 : l'éclaircissement de l'hémithorax gauche s'accroît, le poumon semble avoir repris une expansion presque normale.

L'état général reste excellent, la malade mène une vie tout à fait normale, sans aucun trouble fonctionnel.

Obs. 13. — *Mlle H... Marthe.* Pneumothorax artificiel droit créé en novembre 1924 sur des lésions étendues et excavées des 2/3 supérieurs du poumon droit. Le moignon pulmonaire, dense, est difficile à collaber et le pneumothorax, lentement efficace, doit être très poussé durant les premiers mois. Le traitement est cependant poursuivi sans incident pendant 4 ans. En juin 1928, les insufflations sont espacées de 3 semaines et la pression initiale s'abaisse notablement, passant de — 9 à — 15 cc.; on constate alors l'apparition, dans le cul-de-sac, d'un peu de liquide qui persiste au cours des mois suivants.

A cette époque, la guérison clinique semblant acquise depuis 3 ans, on décide d'interrompre les insufflations définitivement ; la dernière est pratiquée le 5 septembre 1928, alors qu'il persiste dans le cul-de-sac des traces de liquide. La malade n'est plus alors vue au dispensaire qu'à de longs intervalles ; la rétraction costale et l'attraction du médiastin, déjà ébauchées, s'accroissent ; le moignon pulmonaire se réexpand très lentement ; la poche gazeuse diminue peu à peu d'importance, tandis que le niveau supérieur du liquide semble s'élever en raison de la symphyse progressive de la base. En mai 1929, 8 mois après la dernière insufflation, toute trace de gaz a disparu de la cavité pleurale qui paraît remplie par une mince lame de liquide.

La même diminution de transparence homogène de tout le champ pulmonaire droit est constatée 4 mois plus tard, accompagnée d'une forte rétraction costale et d'une dextrocardie accentuée. L'état général reste satisfaisant ; la malade ne se plaint alors d'aucune gêne ; elle n'a pas été revue depuis au dispensaire.

Obs. 14. — *Mme F... Marie*. Lobite supérieure droite excavée apparue au mois d'avril 1927, traitée le mois suivant par un pneumothorax artificiel ; décollement total et disparition en un mois des bacilles de Koch de l'expectoration.

Une poussée liquidienne abondante, fébrile, survient un an après ; l'épanchement remplit rapidement les 2/3 inférieurs de l'hémithorax pour ensuite baisser progressivement en quelques mois, faisant place à un début de symphyse par la base. En janvier 1928, on continue à insuffler une poche pleurale latérale, dans laquelle on voit persister deux niveaux liquides. L'état général de la malade est redevenu satisfaisant, son expectoration nulle. Des traces de liquide à la base droite persistent 6 mois, jusqu'à juin 1928, et disparaissent définitivement.

Ce pneumothorax partiel supérieur est entretenu encore pendant 3 ans ; devant l'absence de tout signe d'activité des lésions pulmonaires depuis le début du traitement, c'est-à-dire depuis 4 ans, on décide en mai 1931 d'abandonner le collapsus.

La malade est revue 6 mois après ; elle ne se plaint absolument de rien, mène une vie active et conserve son poids normal. Toute trace de gaz a disparu de sa cavité pleurale, qui apparaît réduite à une petite poche très opaque et homogène, vraisemblablement liquidienne, située à la partie supéro-externe du champ pulmonaire droit. La même lame de liquide, retrouvée identique les mois suivants, diminue progressivement de largeur et d'opacité, pour ne laisser, après un an et demi d'évolution silencieuse, qu'une mince bande sombre de pachypleurite bordant la partie supérieure de la paroi thoracique droite.

La guérison clinique s'est maintenue depuis lors ; aux examens radioscopiques ultérieurs, le champ pulmonaire droit apparaît de transparence normale, avec une légère rétraction costale supérieure, et une pachypleurite discrète du sommet.

Obs. 15. — *L... Eugène* est traité en 1925 par un pneumothorax artificiel droit institué pour des lésions étendues de

la moitié supérieure du poumon droit, excavées largement sous la clavicule. Ce pneumothorax se complique au bout d'un an de traitement d'un épanchement bénin, apyrétique, très peu abondant, qui persiste 10 mois environ et qui, après sa disparition complète, laisse persister à la base de la cavité pleurale un volumineux « corps étranger » fibrineux implanté sur le diaphragme, et au sommet un début de symphyse.

Après 4 ans environ de collapsus, les lésions pulmonaires primitives paraissent stabilisées depuis un temps suffisamment prolongé pour cesser le pneumothorax, dans lequel la dernière insufflation, de 50 cc. d'air, avec une pression initiale de — 8 et une pression terminale de — 5, est pratiquée le 6 février 1929.

Le malade n'est examiné de nouveau au dispensaire qu'un an après la cessation du traitement en janvier 1930 ; on constate alors une diminution de transparence sensiblement homogène de l'ensemble du champ pulmonaire droit, plus marquée dans la moitié inférieure, et accompagnée d'une légère attraction du médiastin supérieur vers la droite. Ces phénomènes s'accroissent encore au cours des mois suivants, puis régressent lentement (juin 1931). Le malade a été perdu de vue par la suite.

Ces quelques observations, recueillies au hasard parmi beaucoup d'autres semblables, permettent de mettre en évidence les caractères communs à ces épanchements, et de les différencier des phénomènes transitoires passés souvent inaperçus, que nous avons rapportés précédemment.

Tous sont survenus après la dernière insufflation du pneumothorax, dans un délai variant de quelques jours à 5 ou 6 semaines ; dans un cas, cependant, l'épanchement ne fut constaté qu'un an après, mais le malade n'avait pas été revu dans l'intervalle. Leur

apparition fut décelée chaque fois avant la résorption complète du gaz, laissant voir ainsi une phase nette d'hydropneumothorax. La plupart du temps, la cavité pleurale ne contenait aucune trace de liquide au moment de leur formation ; dans un seul cas (obs. 13), on avait vu apparaître, à la base, 3 mois avant la cessation définitive, un liquide silencieux, peu abondant, bénin, en même temps qu'un abaissement notable de la pression pleurale, par espacement volontaire des insufflations.

De même que pour les épanchements de recollement, leur formation, lente et progressive, ne fut, en aucun cas, signalée au malade par un trouble fonctionnel quelconque, mais fut bien toujours une découverte du médecin au cours d'un examen radiologique.

De même également, nous retrouvons dans l'histoire de ces malades soit des lésions pulmonaires importantes et anciennes ayant entraîné secondairement une sclérose parenchymateuse importante (obs. 12 et 13) avec moignon dense, contenant peu de tissu sain élastique, soit une réaction pleurale évidente au cours du traitement ; c'est ainsi que chez la malade de l'observation 14, nous avons relaté l'existence, après un an de traitement, d'un épanchement abondant, fébrile, qui occupa rapidement les 2/3 inférieurs de l'hémithorax, persista 12 à 13 mois, sans cependant nécessiter de ponction évacuatrice, et laissa après sa disparition un début de symphyse par la base et une pachypleurite importante. Le cas du malade de l'ob-

servation 15 est à peu près analogue : épanchement apparu après un an de collapsus efficace, durant un an et demi, mais afébrile et très peu abondant, laissant, lui aussi, pour séquelles, une symphyse du sommet et un épaississement de la plèvre qui brida le moignon pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, ces épanchements ont tous rempli en quelques semaines ce qui restait de la cavité pleurale, jusqu'à la disparition complète de toute trace de gaz ; mais ils sont demeurés jusqu'à la fin en pression négative, laissant le moignon sous-jacent reprendre peu à peu une expansion importante et se rapprocher de la paroi, et n'entraînant radiologiquement qu'une opacité peu accentuée.

Ces épanchements ont évolué jusqu'au bout sans provoquer aucun incident ; les malades, suivis par nous attentivement, n'accusèrent jamais la moindre gêne ; on ne note dans leur histoire ni fièvre, ni amaigrissement, pas de point de côté ni de toux. L'évolution se fit dans tous les cas vers une résorption spontanée progressive ; nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion d'assister en un an et demi à un nettoyage radiologique complet (obs. 14), amenant presque une « *restitutio ad integrum* » puisqu'il ne persiste à l'heure actuelle qu'une légère pachypleurite du sommet. Chez les autres malades, nous avons vu diminuer progressivement l'opacité liquidienne, tandis que les deux plèvres s'accolaient en partie ; l'un de ces liquides, après un an d'évolution, est actuellement encore en voie de résorption, tandis que les deux autres

malades, vus une dernière fois porteurs d'une diminution légère de transparence de tout l'hémithorax, ne sont plus revenus au dispensaire et n'ont pu être rejoints par nous.

Il s'agit donc dans ces différents cas de phénomènes aussi silencieux que les liquides de recollement, qui surviennent dans des circonstances identiques ; par contre, leur évolution se fait lentement vers un épanchement plus abondant qui se substitue entièrement au gaz intrapleurale, occupe la cavité pleurale entière, mais se résorbe toutefois spontanément, laissant des séquelles de pachypleurite peu marquées.

2° GRAVES.

Si l'évolution des épanchements de substitution apparus lors du recollement de certains pneumothorax est le plus souvent aussi bénigne que nous venons de le voir, il existe cependant des cas où le médecin assiste, malgré un début silencieux, à une aggravation lente de la pleurésie, qui traîne, récidive, et entraîne parfois des accidents sérieux, rarement mortels.

Obs. 16. — *Mlle M...* (malade de ville du Docteur Triboulet). Pneumothorax artificiel droit, institué en 1925, sur une lobite supérieure droite, d'apparition récente. Rapidement efficace, il est entretenu normalement pendant 3 ans, le moignon pulmonaire restant souple. En 1928, on décide la cessation ; à ce moment, apparaît une poussée fébrile d'origine mal expliquée ; on craint l'existence de lésions en activité dans le moignon et on reprend les insufflations. En 1929, tendance à la symphyse par la base. On est amené alors à faire quelques injections intrapleurales d'huile, chacune de

20 cc. au maximum, qui provoquent une réaction pleurale assez forte. La symphyse s'arrête ; mais à la suite, la plèvre s'épaissit et le moignon devient rigide. Le pneumothorax est encore poursuivi, sec, pendant 3 ans. Enfin, en 1932, on décide sa cessation, lente et progressive. En 1933, les insufflations sont abandonnées définitivement. A ce moment, apparition de liquide dans la cavité pleurale, en rapport avec un abaissement important de la pression intrapleurale, et persistance d'un état fébriculaire dû, semble-t-il, plus à des troubles vago-sympathiques et thyroïdiens qu'à l'état pleuro-pulmonaire. Le liquide remplit en quelques mois la cavité pleurale entière. Devant l'apparition d'une dyspnée assez marquée, de douleurs thoraciques et d'une certaine fatigue, vers la fin de l'année 1933, on doit pratiquer une ponction évacuatrice de 700 cc. d'un liquide citrin, qui contient peu d'éléments cellulaires et pas de germes.

Le liquide se reproduit depuis modérément ; il persiste un couloir liquidien entre le moignon et le gril costal.

Obs. 17. — *G...Gabriel*. Pneumothorax artificiel droit institué à Laënnec en décembre 1925 sur des lésions excavées des $\frac{3}{4}$ supérieurs du poumon droit ; début de l'évolution : trois ou quatre mois plus tôt avec une hémoptysie importante. Le pneumothorax est rapidement efficace, et le malade en cure libre vient se faire insuffler régulièrement au dispensaire Léon Bourgeois ; il va bien pendant un an. Mais en décembre 1926, poussée pleurale fébrile, avec liquide abondant dont on doit évacuer 1.250 cc. au bout de deux mois (liquide citrin) et qui ne se reproduit plus.

Pendant les deux années suivantes, le pneumothorax est entretenu régulièrement sans autre incident. En 1929, on décide la cessation définitive du collapsus, qu'on prépare pendant quelques semaines en diminuant chaque fois de 50 cc. le volume d'air insufflé. Dernière insufflation : avril 1929 — bon état général et local, pas de liquide. — Le malade est suivi tous les mois environ ; dès le mois de juin 1929, on voit apparaître des traces de liquide occupant le cul-de-sac, ce liquide augmente lentement, occupe après trois mois, le $\frac{1}{3}$

inférieur de la cavité pleurale. Son niveau supérieur s'élève encore les mois suivants, tandis que le moignon, rigide, reprend lentement de l'expansion.

Brusquement, en décembre 1929, huit mois après la dernière insufflation, le malade est pris d'une fièvre intense, à 40°, d'une dyspnée croissante, et d'une toux quinteuse. En quelques jours, les symptômes s'aggravent, la dyspnée devient angoissante, et une expectoration abondante apparaît brusquement ; l'examen radioscopique montre que le niveau liquide s'est abaissé de nouveau vers le 1/3 inférieur de l'hémithorax, tandis que le moignon pulmonaire, collabé à l'extrême est plaqué contre le médiastin. La température oscille au voisinage de 40°, l'état général s'aggrave vite, et le malade meurt de sa perforation pleuro-pulmonaire en 15 jours.

Obs. 18. — *Mme E... Jeanne.* Pneumothorax droit créé en septembre 1927, à la crèche de l'hôpital Laënnec sur une cavité parahilaire apparue deux mois plus tôt à la fin d'une grossesse (fig. 1).

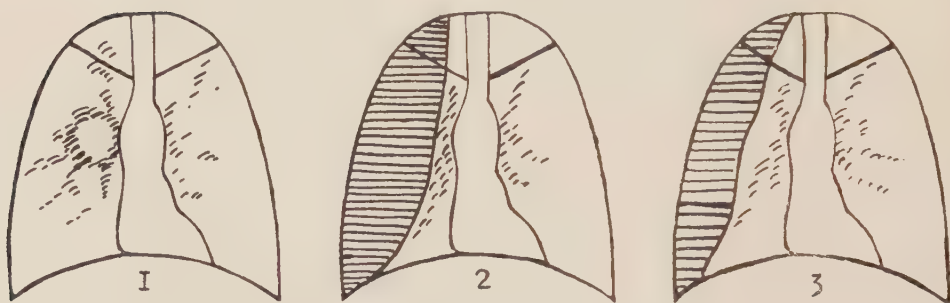
Bon collapsus, rapidement efficace poursuivi sans incidents pendant un an et demi au Dispensaire Léon Bourgeois. La malade, qui fait alors une deuxième grossesse et se sent bien, cesse d'elle-même de venir faire insuffler son pneumothorax ; elle accouche en mars 1929 et dit avoir été « très fatiguée » par la suite ; mais convoquée au dispensaire, elle refuse de s'y présenter et reprend son travail. Pendant deux ans encore, elle va bien, ne tousse ni ne crache, prend du poids et ne ressent aucune fatigue.

Néanmoins, en décembre 1931, elle est prise de douleurs thoraciques droites violentes, tousse un peu, ne crache pas ; elle doit s'aliter 8 jours, mais ne prend pas sa température.

Ce n'est que trois mois après cet épisode aigu, que souffrant depuis plusieurs semaines de dyspnée et d'une fatigue intense, elle se décide à venir consulter au dispensaire Léon Bourgeois ; nous la voyons alors à la radioscopie ; médiastin à peine dévié à gauche, poche pleurale droite remplie de liquide jusqu'au sommet ; le moignon pulmonaire, clair, est visible à la partie interne (fig. 2).

Une ponction est faite aussitôt, qui évacue 375 cc. d'un liquide hémorragique très foncé, ne contenant ni germes, ni bacilles de Koch (à l'examen direct) dont le culot de centrifugation contient quelques hématies et le liquide surnageant une grande quantité d'hématine.

La malade est revue deux mois plus tard; toujours fatiguée. Hydropneumothorax droit, pression gazeuse voisine de l'atmosphérique. Elle reste de nouveau sept mois sans répondre aux convocations du dispensaire, et revient en novem-



bre 1932: elle se sent très bien de nouveau, n'a pas de fièvre ni de dyspnée; elle ne touche ni ne crache, et a repris encore une fois son travail; le liquide occupe alors la moitié externe du champ droit, jusqu'au sommet; le moignon, clair, est en réexpansion (fig. 3).

Nouvelle consultation en mars 1933: l'état général est toujours excellent; l'état local stationnaire, mais la malade se plaint de laryngite depuis huit jours.

La malade n'a pas été revue depuis, et il nous a été impossible de la retrouver.

Ici encore, nous avons assisté à la formation, sans signes fonctionnels ni généraux de quelque nature que ce soit, d'épanchements dont le début coïncide avec l'arrêt d'un pneumothorax sec. Chez deux de nos

malades (obs. 16 et 17) c'est d'une cessation délibérée et progressive qu'il s'est agi, le médecin ayant jugé chaque fois que le traitement avait été suffisamment prolongé pour assurer la guérison de la tuberculose pulmonaire ; la malade de l'observation 18, par contre, ne comprit pas la nécessité de son pneumothorax et en décida d'elle-même l'interruption brusque, un an et demi après son institution.

Dans les deux premiers cas, qui furent suivis régulièrement après leur dernière insufflation, on assista à la formation de l'épanchement, au fur et à mesure de la résorption du gaz.~ Les malades eux-mêmes ne ressentirent au début aucun malaise ; mais il se produisit bientôt chez eux une augmentation rapide du volume de l'épanchement, augmentation qui coïncida avec l'apparition brusque de symptômes cliniques de surpression, dyspnée, point de côté, toux, en même temps qu'une fièvre plus ou moins élevée et une atteinte de l'état général traduisaient une réaction inflammatoire de la plèvre.

Ces phénomènes amenèrent à pratiquer chez la malade de l'observation 9, une évacuation de l'épanchement ; malheureusement il n'en fut pas de même dans l'autre cas (obs. 17), une perforation pleuropulmonaire survint rapidement et entraîna la mort en deux semaines.

Notre troisième observation a été rapprochée des deux autres parce qu'il s'agit également d'un pneumothorax sec, à moignon fortement rétracté, et cessé brusquement ; mais l'épanchement constaté deux ans

plus tard n'a été décelé qu'à la suite d'un épisode aigu, avec dyspnée, douleurs thoraciques, toux et fatigue, qui amena la malade à s'inquiéter enfin de son état. L'absence de tout contrôle radiologique dans l'intervalle empêche évidemment d'affirmer que les plèvres ne s'accolèrent pas à la suite de la résorption complète de l'air ; l'épanchement constaté par la suite entrerait alors dans la catégorie de ceux appelés par Véran « pleurésie de substitution », pour lesquels il précise qu'il s'agit d'un redécollement des plèvres produit par un épanchement survenu longtemps après la disparition de toute trace de gaz intra-pleural. Cependant, l'histoire clinique et l'examen microscopique du liquide font plutôt penser à une pleurésie d'apparition très ancienne, chronique, dans laquelle survint un jour une poussée inflammatoire aiguë, origine de l'hyperpression.

II. — Les épanchements résiduels

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les pneumothorax secs au moment de leur dernière insufflation ; ils constituent, en effet, une proportion de plus en plus grande de malades, à mesure que se perfectionne davantage la technique de cette méthode thérapeutique. Il n'en existe pas moins un certain nombre de cas dans lesquels évolue, au cours du pneumothorax, une poussée inflammatoire pleurale de gravité tout à fait variable, depuis le « petit épanchement idiopathique » bénin jusqu'à l'hydropneumothorax abondant et fébrile, et au pyopneumothorax. Ces épanche-

ments ne se tarissent pas tous en quelques mois ; ils peuvent persister des années, soit que, stationnaires, ils remplissent longtemps une partie de la cavité pleurale, soit qu'ils récidivent abondamment après plusieurs ponctions évacuatrices. Le médecin en arrivera cependant un jour à envisager chez de tels malades la possibilité d'un retour du poumon à ses fonctions normales, lorsqu'il considérera comme acquise l'inactivité des lésions pulmonaires sous-jacentes. Nous allons voir ce qu'il advint dans de telles circonstances chez quelques-uns de nos malades.

Obs. 19. — *T. Roger* est traité par un pneumothorax artificiel droit institué à Laennec en octobre 1928 sur des lésions diffuses du poumon droit dont l'apparition remonte à quatre mois environ. Ce pneumothorax, rapidement et complètement efficace, est entretenu au dispensaire Léon Bourgeois sans que survienne aucune complication, si ce n'est la présence intermittente de liquide dans le cul-de-sac droit, novembre 1929 à juillet 1933 ; à cette époque, la guérison paraît suffisamment ancienne et l'état général du malade assez satisfaisant pour qu'on décide d'arrêter le traitement ; lors de la dernière insufflation, la situation est la suivante :

Hydropneumothorax droit, liquide recouvrant la coupole diaphragmatique, moignon pulmonaire clair, occupant la moitié interne de l'hémithorax.

Le malade est revu deux mois plus tard ; il se sent bien, ne perd pas de poids, mais on note à l'examen radioscopique : obscurcissement presque homogène du champ pulmonaire droit, surtout accentué à la base.

Six mois après la cessation du pneumothorax, la toux et l'expectoration reparaissent, l'état général du malade redevient très médiocre. On constate alors au sommet gauche un semis de taches floues qui rapidement s'excavent ; les examens successifs montrent que le malade est toujours por-

teur, à droite, d'un épanchement liquidien qui apparaît sous la forme d'une plage d'ombres homogène, axillaire, s'étendant sur les deux tiers inférieurs de l'hémithorax et laissant se réexpandre un moignon pulmonaire clair, symphysé au sommet jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule.

Un pneumothorax gauche est alors institué (février 1934); il est entretenu régulièrement depuis et a entraîné la cicatrisation des lésions gauches; l'état général du malade s'est notablement amélioré.

Obs. 20. — *Van C. Elise.* Pneumothorax artificiel droit créé en août 1923 et entretenu pendant quatre ans; dès la deuxième année du traitement (septembre 1924), après un court épisode fébrile, on voit apparaître à droite un peu de liquide, qui augmente lentement d'importance et atteint la moitié de l'hémithorax en août 1927; pendant ce temps, aucune ponction évacuatrice n'a été pratiquée, les insufflations d'air ont été poursuivies, peu abondantes d'ailleurs, mais en pression positive. A la fin d'août 1927, on décide d'interrompre le collapsus et de laisser gaz et liquide se résorber spontanément. Au bout de deux mois en effet, la poche gazeuse a disparu complètement; le médiastin est nettement attiré à droite, mais le champ pulmonaire est entièrement obscurci. L'état général de la malade se maintient néanmoins excellent.

Un an après, même aspect de l'hémithorax droit, mais l'obscurcissement du champ est moins marqué, il laisse voir l'ombre des côtés.

La malade n'est revue que de loin en loin au dispensaire, elle mène une vie normale et ne se plaint de rien. En 1931, son état pleuro-pulmonaire est stationnaire: grosse rétraction costale à droite, dextrocardie, et diminution de transparence homogène, peu accentuée, de tout le champ pulmonaire.

Depuis trois ans, la malade a été perdue de vue.

Obs. 21. — *Mlle S...* vient consulter au dispensaire Léon Bourgeois pour la première fois le 2 avril 1930; elle était traitée depuis un an environ à l'hôpital Lariboisière par un pneumothorax artificiel droit qui a été rapidement efficace, a été entretenu jusqu'ici sans incidents et dont le décollement est total, sauf une large adhérence axillaire.

Les insufflations sont répétées au dispensaire au cours des mois suivants sans que survienne rien d'anormal, chacune étant de 400 cc. environ, avec une pression initiale aux environs de — 6 et une pression terminale de — 2.

En juin 1932, trois ans après l'institution du pneumothorax, survient un épisode fébrile passager, peu important, qui s'accompagne d'un amaigrissement de 4 kilogs et de l'apparition dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit d'un peu de liquide; bientôt, s'organise une large adhérence du poumon dans la gouttière costo-vertébrale, accompagnée d'un assombrissement de tout le moignon et d'un épaississement de la plèvre. Cette symphyse ne progresse pas; six mois après, il persiste quelques gouttes de liquide à la base, mais la malade reprend du poids; les insufflations sont poursuivies toutes les trois semaines avec des pressions négatives. Deux ans après cet épisode pleural, soit cinq ans après le début du traitement et la disparition de tout signe d'activité des lésions pulmonaires, on décide d'abandonner le pneumothorax; le 4 avril 1934, la dernière insufflation est pratiquée, de 450 cc. d'air, avec — 15 et — 4 pour pressions initiale et terminale; traces minimales de liquide dans le cul-de-sac. La malade est suivie depuis régulièrement au dispensaire, et on assiste à l'évolution suivante:

Le 16 mai 1934, un mois après la dernière insufflation, le moignon paraît en voie de recollement par la base, le cœur est légèrement attiré vers la droite; il persiste une poche gazeuse occupant la moitié supérieure de l'hémithorax, avec, à sa base, une petite quantité de liquide.

Le 19 septembre suivant, on constate que la dextrocardie s'est accentuée, la rétraction costale également; le liquide remonte jusqu'au sommet, ne laissant subsister aucune poche gazeuse.

Une ponction exploratrice est alors pratiquée, en prenant soin de ne laisser pénétrer par l'aiguille de ponction que le moins d'air possible, malgré une pression intra-pleurale très fortement négative, on trouve un liquide foncé, brun, séro-hémorragique, qui contient de nombreux globules rouges et de très rares polynucléaires; un examen direct n'y révèle la présence d'aucun microbe, ni de bacilles de Koch. Inoculé à un cobaye, celui-ci ne présente aucun symptôme clinique de tuberculisation; néanmoins, deux mois plus tard, son autopsie met en évidence une tuberculose généralisée du type Villemain.

Au cours du mois d'octobre, alors que l'épanchement était constitué depuis deux ou trois mois, la malade se plaignit de fatigue, d'une certaine gêne respiratoire, d'une toux légère accompagnée d'une expectoration peu abondante dans laquelle plusieurs homogénéisations ne révélèrent jamais la présence de bacilles de Koch; ces symptômes, qui n'entravèrent en rien son activité ont disparu en quelques semaines, et l'état général est redevenu excellent.

Depuis, un nouvel examen radioscopique, pratiqué en novembre 1934, sept mois après l'arrêt du pneumothorax, a montré que l'attraction du médiastin vers la droite et la rétraction costale se sont encore accentuées, tandis que l'opacité liquidienne n'occupe plus que la moitié externe de l'hémithorax, sans aucune trace de gaz au sommet. La base et la moitié interne de l'hémithorax sont occupées par le moignon pulmonaire, clair, en réexpansion, qui semble reprendre une bonne valeur fonctionnelle.

Obs. 22. — *D... Joseph* est suivi au dispensaire Léon Bourgeois pour un pneumothorax artificiel droit institué en avril 1923 et compliqué au bout d'un an d'un épanchement liquidien abondant et fébrile au début, qu'on doit ponctionner à deux reprises en mars 1924. Le liquide, qui récidive lentement, est encore évacué plusieurs fois au cours des deux années suivantes avec de rares insufflations d'air, la dernière datant de juillet 1927.

Le malade est revu un an après, avec un parfait état géné-

ral; son hydropneumothorax s'est en partie résorbé; rétraction costale et attraction médiastinale importantes; le champ pulmonaire apparaît divisé en deux zones : l'une externe, très dense, l'autre interne, beaucoup moins dense et assez homogène; il ne reste aucune trace de gaz dans la plèvre.

Lorsque six mois plus tard, on examine de nouveau le malade, son hydrothorax droit a entièrement disparu; la rétraction de l'hémithorax est de plus en plus marquée, le poumon a repris une expansion normale; il ne persiste qu'une très légère diminution de transparence homogène de tout le champ droit. La guérison s'est maintenue depuis.

Obs. 23. — *G... Maurice* consulte au dispensaire Léon Bourgeois en octobre 1929, se plaignant de toux, expectoration peu abondante, fatigue, fièvre à 38°5 depuis un mois qui l'oblige à garder le lit; l'examen révèle la présence chez lui d'une lobite supérieure droite non excavée apparemment, et on ne trouve pas de bacilles de Koch à l'examen direct de ses expectorations.

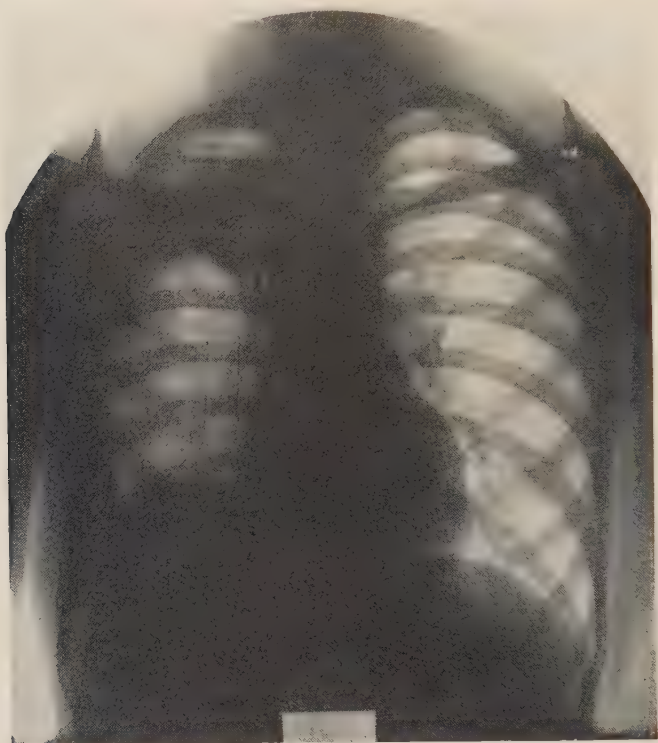
Admis dans le service quelques semaines plus tard, avec une température oscillant entre 37°5 et 40° qui redevient normale en huit jours. Présence de bacilles de Koch à l'homogénéisation. En décembre 1929, on institue, en même temps qu'une chrysothérapie intensive, un pneumothorax droit qui est efficace en un mois.

Un an après, réaction pleurale fébrile passagère qui oblige à évacuer une fois 900 cc. de liquide citrin et à interrompre les insufflations pendant quatre mois; à leur reprise (mars 1931), le liquide occupe le tiers inférieur de la poche et persistera jusqu'à la cessation définitive du pneumothorax en juin 1934.

Deux mois après la dernière insufflation: recollement de la base, petit niveau liquide dans la poche gazeuse, à quatre travers du doigt au-dessous de la clavicule.

Le mois suivant, persistance d'un collapsus électif du sommet, avec, à la partie inférieure de la poche gazeuse, le long de la paroi, une plage d'ombres homogène vraisemblablement liquidienne.

Actuellement (fig. 1), le niveau liquide persiste au sommet; la symphyse par la base progresse, le moignon pulmonaire,



naire, clair, atteint la paroi dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax. Le malade va bien.

Obs. 24. — *C... Paul*, 16 ans, vient consulter une première fois au dispensaire en mai 1927, après une petite hémoptysie accompagnée d'amaigrissement, sans aucun trouble fonctionnel. On constate chez lui une diminution de transparence non homogène de la région sous-claviculaire droite, sans

plus; on ne trouve pas de bacilles de Koch à l'homogénéisation et on l'envoie faire une cure à Yerres.

C'est pendant son séjour au sanatorium qu'on trouve des bacilles tuberculeux à l'examen de ses expectorations et qu'on institue un pneumothorax droit (octobre 1927).



Au retour du sanatorium, l'état local est le suivant (avril 1928):

A droite: décollement complet, avec une adhérence du sommet.

A gauche: grosse hernie du médiastin, quelques taches floues sous la clavicule.

Le malade se repose chez lui; son pneumothorax est entretenu au dispensaire. Après plusieurs hémoptysies, les taches sous-claviculaires gauches s'accroissent (février 1932); un essai de chrysothérapie est mal supporté, et les lésions gauches s'excavent rapidement, amenant à instituer (avril 1932) un pneumothorax artificiel gauche qui est sec, efficace et bien toléré (mai 1932).

Après trois mois de collapsus, poussée fébrile à 40°, prolongée, qui s'accompagne d'un épanchement gauche abondant remontant bientôt jusqu'à la clavicule; une ponction évacue 700 cc. de liquide citrin, amicrobien; mais on assiste, malgré la reprise des insufflations, à la formation d'une symphyse progressive de la base et on décide d'abandonner bientôt le pneumothorax gauche (octobre 1932).

Le pneumothorax droit est encore entretenu jusqu'au mois de mai 1933.

Vers cette époque, le malade va bien; il ne maigrit pas, ne présente aucun symptôme d'évolution de ses lésions anciennes; on constate, vers le mois de juillet 1933, deux mois après la dernière insufflation droite (fig. 1) que toute poche gazeuse a disparu à droite, les plèvres paraissent accolées, tandis qu'à gauche, il persiste une opacité pariétale ovalaire située au tiers moyen du champ, d'aspect liquidien, mais sans niveau liquide.

Mais depuis, une reprise évolutive au sommet droit a obligé à reprendre le pneumothorax droit (juillet 1934); le décollement est assez bon, le collapsus est efficace. L'opacité gauche a diminué de largeur, mais persiste, sans entraîner aucun trouble d'ailleurs.

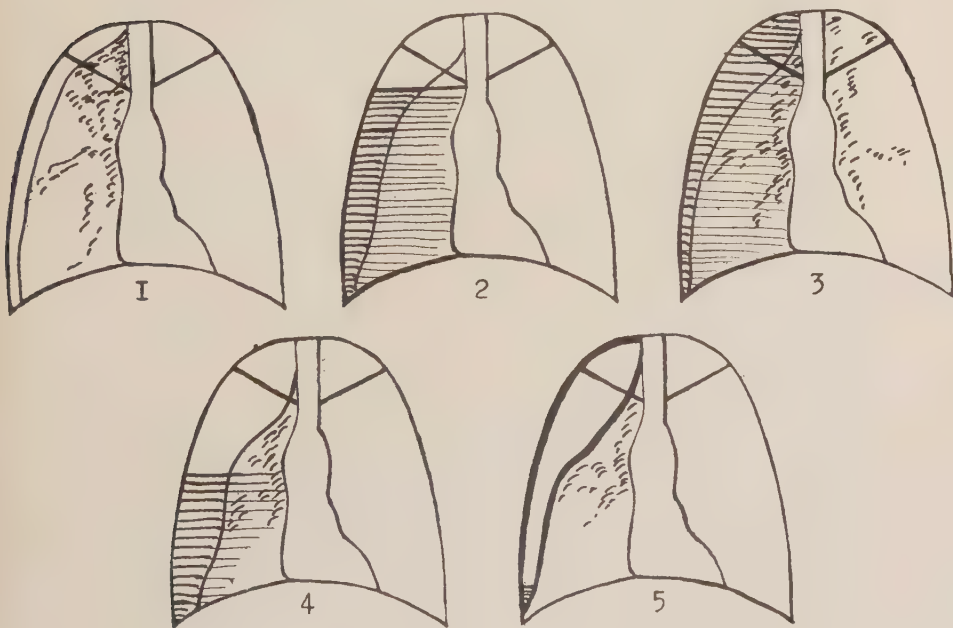
Obs. 25. — *Mme L... Georgette* est admise en avril 1928 dans le service du Professeur L. Bernard, pour une lobite supérieure droite excavée avec toux, expectoration bacillifère, fièvre à 38° et 39° depuis trois mois. Un pneumothorax artificiel est aussitôt institué qui, en raison de l'importance des lésions pulmonaires et malgré l'absence d'adhérences pleurales, n'est que très lentement efficace (fig. 1).

Poussée liquidienne fébrile, en août 1930; on doit éva-

cuier un an après un litre de liquide citrin, et les insufflations sont reprises régulièrement jusqu'en juin 1932, date à laquelle on décide la cessation du pneumothorax (fig. 2); on note alors:

Champ gauche normal.

A droite: hydropneumothorax en réexpansion; lame liquidienne juxtapariétale, remontant à deux travers de doigt sous la clavicule; moignon clair.



Suivie d'abord régulièrement au dispensaire, la malade reste ensuite trois mois sans examen; à son retour, en février 1933, huit mois après sa dernière insufflation, on constate que l'épanchement remonte jusqu'au sommet, étalé sur trois travers de doigt de largeur (fig. 3).

Ponction exploratrice: aspiration d'air par l'aiguille: on retire cependant quelques centimètres cubes d'un liquide

purulent, ne contenant de germes ni à l'examen direct ni en cultures (deux cobayes inoculés alors sont morts les jours suivants).

Pendant deux mois, état stationnaire; en avril, le couloir liquidien latéral persiste, avec petite poche gazeuse au sommet, le liquide semble en diminution. L'aspect pulmonaire est normal, malgré la persistance d'une grosse cicatrice hilaire.

La malade recommence alors à se sentir fatiguée, à tousser et à cracher; présence de bacilles de Koch à l'examen direct. On reprend en juillet les insufflations, qui amènent une disparition rapide des bacilles, puis de l'expectoration elle-même en même temps qu'une diminution lente de l'épanchement (octobre 1933, fig. 34).

Depuis, insufflations régulières tous les quinze jours; il persiste après un an une goutte de liquide au fond de la poche pleurale (fig. 5). Début de symphyse par la base, malgré une pression intrapleurale positive. Bon état général.

Obs. 26. — V... *Diomède* est vu au dispensaire L. Bourgeois pour la première fois le 31 mars 1923; il a commencé à tousser et à maigrir il y a trois ou quatre mois; fièvre légère à 37°8 ou 38°; gros amaigrissement. L'examen radioscopique montre des lésions denses et excavées du tiers supérieur du poumon droit; son expectoration est bacillifère. Le malade est hospitalisé immédiatement dans le service du Professeur L. Bernard, où on institue le 7 avril 1923, un pneumothorax artificiel, très rapidement efficace, si bien que le malade peut reprendre son travail au bout de six mois, tandis que ses insufflations sont poursuivies régulièrement au dispensaire. Huit mois après le début du traitement, apparaît un peu de liquide, qui augmente lentement, remplit la moitié inférieure de l'hémithorax en quatre mois, puis diminue sans avoir jamais nécessité de ponction; des traces persistent néanmoins dans le cul-de-sac jusqu'à la fin du pneumothorax, c'est-à-dire pendant trois ans. Les insufflations ont été espacées de deux à quatre semaines, peu abondantes (de 200 à 250 cc.) et se terminent toujours à une pres-

sion voisine de l'atmosphérique. La dernière est pratiquée le 21 mai 1926. Quatre mois après, on constate que le liquide occupe la partie externe du champ, du haut en bas de l'hémithorax, sur une largeur de deux travers de doigt; pas de gaz au-dessus; le malade se sent bien et n'est plus revu pendant deux ans.

Au mois d'avril 1928, deux ans après la dernière insufflation, le malade vient de nouveau consulter au dispensaire, se plaignant d'une reprise de la toux et de l'expectoration, avec point de côté thoracique droit et fièvre à 38°5 depuis quinze jours. L'examen radioscopique montre alors la présence, dans l'hémithorax droit, d'une ombre homogène occupant les trois quarts inférieurs du champ, à limite supérieure oblique en haut et en dehors, du pôle supérieur du hile à l'extrémité externe de la clavicule; dans le sommet, zone plus claire, parsemée de fines taches. Le médiastin est en place.

Une ponction exploratrice ramène alors un liquide purulent dont on évacue 350 cc. Ce liquide contient de nombreux débris cellulaires, aucun élément à morphologie conservée, pas de germes à l'examen direct, pas de bacilles de Koch.

Malgré cette intervention, le malade doit être hospitalisé de nouveau, avec une fièvre à 39°, grosse dyspnée, toux quinteuse, et une atteinte marquée de l'état général; le liquide occupe la presque totalité de l'hémithorax, et dévie le médiastin vers la gauche. Au cours de son séjour dans le service, de septembre 1928 à juin 1929, on pratique 12 ponctions évacuatrices, chacune de 1.000 à 1.600 cc. de liquide purulent, contenant de nombreux bacilles de Koch, et 12 injections intrapleurales d'huile goménolée à 5 %, de 3 cc. à 50 cc. chaque. A son départ, l'épanchement se reproduit plus lentement, l'apyrexie est complète, et l'état général bien meilleur.

Néanmoins, un troisième séjour du malade dans le service est rendu indispensable; cinq mois après, par une reprise évolutive dans le moignon droit, avec gros amaigrissement, mais apyrexie complète. L'épanchement, toujours abondant, et purulent, est évacué de nouveau, par six ponctions de 400 cc. à 800 cc., suivies de trois nouvelles injections d'huile go-

ménolée, et le malade est envoyé en septembre 1930 au sanatorium de Saint-Martin du Tertre où il séjourne trois mois. Mais une bilatéralisation étendue apparaît sous forme de taches éparses dans tout le champ gauche, avec maximum de densité au niveau du hile; elle s'accompagne d'une élévation de la température qui devient désordonnée, et d'un gros amaigrissement; devant cette aggravation, le malade est renvoyé à l'hôpital Laënnec, où l'on doit encore évacuer à quatre reprises son liquide purulent, toujours bacillifère, et qui se reproduit de plus en plus rapidement; il meurt le 1^{er} février 1931, dans un état de cachexie extrême.

Obs. 27. — *P... René.* Pneumothorax artificiel gauche institué en mai 1928 sur des lésions étendues de tout le poumon gauche excavées sous la clavicule, efficace et entretenu au dispensaire L. Bourgeois pendant huit mois sans incident.

Brusquement, en 1929, apparition d'un épanchement rapidement abondant. De janvier à septembre de cette année, six ponctions amènent chacune un litre environ de liquide citrin. Jamais, au cours de cette évolution, n'est survenue la moindre réaction fébrile, et le malade n'a pas cessé son travail qu'il avait repris après six mois de traitement. D'ailleurs, n'étant en aucun façon gêné par son liquide, le malade décide de ne plus revenir au dispensaire et continue à travailler pendant quatre ans sans consulter une seule fois. Puis un jour, en mai 1934, « par curiosité », dit-il, il revient à Léon Bourgeois: son poids est stationnaire, sa température normale; il ne tousse pas, n'a eu le moindre malaise depuis quatre ans.

L'examen radioscopique montre alors un champ droit normal, et une opacité homogène et accentuée de tout l'hémithorax gauche. Le médiastin n'est pas dévié.

Ponction exploratrice: liquide purulent, épais, bien lié, contenant des bacilles de Koch à l'examen direct.

Une ponction évacuatrice, de un litre, est faite deux mois plus tard. L'épanchement se reforme assez rapidement, deux autres ponctions doivent être pratiquées, suivies chacune d'un lavage de plèvre, le premier avec 500 cc. de sérum phy-

siologique, le deuxième avec une solution iodo-iodurée faible.

Actuellement, le liquide se reproduit plus lentement; l'état général reste excellent et le malade continue à mener une vie normale.

Nous terminerons par ce cas un peu spécial cette série d'observations de liquides résiduels ; nous les avons choisies différentes à dessein, afin de mettre en relief les caractères communs à ces épanchements, tout en conservant à chacun ses particularités d'origine et d'évolution qui en font un type de description clinique.

Rappelons, en effet, brièvement, les antécédents de ces malades :

Il s'est agi dans tous les cas de pneumothorax complets et efficaces dès les premiers mois du traitement. Il s'y produisit, en général un an après le début du collapsus, rarement plus tôt (3 mois : obs. 24), parfois plus tard (2 ans : obs. 25 ; 3 ans : obs. 21), une réaction inflammatoire pleurale d'allure tout à fait variable ; c'est ainsi qu'un de nos malades ne fut porteur, durant 4 ans 1/2, que d'un liquide minime, intermittent, et non fébrile (obs. 19) ; deux autres, d'un épanchement peu abondant, accompagné au début d'une fièvre légère, qui remplit en quelques semaines la moitié de l'hémithorax, puis resta stationnaire et persista 3 ans, malgré la reprise régulière des insufflations (obs. 20 et 26) ; une malade également (obs. 21) ne présenta jamais que des traces de liquide, mais sa réaction pleurale, avant tout symphysante, abou-

tit à la formation d'adhérences étendues et d'une grosse pachypleurite. Chez tous les autres malades, l'épanchement primitif, fébrile, accompagné de signes fonctionnels sérieux, fut abondant et nécessita une ou plusieurs ponctions évacuatrices de 700 cc. à 1.500 c. de liquide citrin (jusqu'à 6 ponctions en un an dans l'obs. 26).

Dans tous les cas, la période aiguë de la pleurésie, d'assez courte durée, était terminée depuis longtemps lorsqu'on décida d'arrêter leur pneumothorax ; chez tous, les insufflations avaient été reprises, graduées, d'après le degré optimal de collapsus nécessaire pour maintenir l'efficacité du traitement, tout en réduisant le moins possible la fonction respiratoire du poumon ; mais il persistait encore un reliquat d'épanchement dans la cavité pleurale.

On assista chaque fois à une résorption rapide du gaz intra-pleural ; le plus souvent, en 2 ou 3 mois toute trace d'air avait disparu (un an cependant dans l'obs. 22). En même temps, le poumon ne revenait que lentement à son volume primitif, inclus dans une coque rigide formée par la plèvre épaissie, et entraînait avec lui le médiastin ainsi parfois que la trachée.

Nous avons assisté alors à une augmentation du volume de l'épanchement résiduel, qui a toujours fini par remplir entièrement la cavité pleurale ; tantôt, il se limite à une petite poche ovalaire localisée à la région axillaire (obs. 19, 24), tantôt, il recouvre sous une faible épaisseur la totalité de l'hémithorax (obs. 20), tantôt enfin, il s'étend largement du diaphragme

au sommet, sur toute la moitié externe de l'hémithorax, séparant le moignon en réexpansion de la paroi costale qu'il n'a pu encore rejoindre (obs. 26).

En aucun cas, les malades, au cours de cette évolution, n'ont accusé le moindre malaise ; ils ne se sont plaint ni de toux ni de fièvre, ni de douleurs ni de dyspnée ; ils furent en général surpris et parfois incrédules, lorsque le médecin qui les suivait leur apprit qu'à nouveau, « leur liquide avait remonté ». Chez 3 de nos malades seulement, nous avons eu l'occasion de pratiquer une ponction exploratrice au cours de cet épanchement secondaire ; deux fois (obs. 21 et 25) le liquide a été trouvé en pression franchement négative, l'air extérieur fortement aspiré par l'aiguille de ponction ; chez le troisième malade (obs. 26), la ponction ne fut faite qu'après un épisode aigu inflammatoire venu se surajouter à l'évolution torpide de l'épanchement résiduel, ce qui explique la surprise constatée dans la poche liquidienne.

Le premier liquide examiné (obs. 21), foncé, séro-hémorragique, peu inflammatoire, ne contenait aucun germe à l'examen microscopique, mais il tuberculisa le cobaye inoculé. Le deuxième, survenu après un épanchement primitif séro-fibrineux, s'est montré purulent, épais, mais sans germes également à l'examen direct (de même que chez le troisième malade) ; malheureusement, nous n'avons pu savoir ce qu'il serait advenu des deux cobayes morts peu de jours après leur inoculation.

Quelle fut, dans chacun de ces cas, l'évolution de

l'épanchement ? Plusieurs fois, il s'est résorbé spontanément (obs. 19, 20, 22), ailleurs, il est actuellement en voie de diminution nette (obs. 21, 23, 24), mais cela, dans un délai très variable, puisqu'il s'agit tantôt de 6 mois, tantôt de 4 ans. A noter que dans la plupart de ces cas, il ne fut procédé à des réinsufflations d'air, pas plus qu'à des ponctions évacuatrices, les malades, suivis régulièrement pendant plusieurs mois, étaient seulement surveillés attentivement à l'écran radioscopique afin de dépister sans retard tout symptôme de surpression intrapleurale. Ces épanchements n'ont laissé d'ailleurs que des séquelles peu importantes, rétraction costale, attraction du médiastin, plaque de pachypleurite au niveau de la poche liquidienne.

Chez un seul de nos malades (obs. 26), l'évolution s'est compliquée d'une poussée pleurale inflammatoire aiguë qui a entraîné une augmentation rapide du volume de l'épanchement et des ponctions répétées. Chez une autre (obs. 28), une reprise évolutive est survenue dans le moignon pulmonaire en réexpansion ; cet incident a obligé à reprendre les insufflations interrompues ; au cours de celles-ci, la pression intra-pleurale fut ramenée à l'atmosphérique et même en positive, afin d'assurer un collapsus efficace des lésions du parenchyme ; en même temps, l'épanchement a diminué rapidement d'abondance, pour disparaître en partie au bout d'un an et ne laisser subsister actuellement que des traces de liquide dans le cul-de-sac costodiaphragmatique.

Une place à part doit être faite au malade de l'ob-

servation 27 qui fit au bout d'un an de collapsothérapie un épanchement sérofibrineux très abondant et rapidement récidivant dont nous n'avons pu savoir la nature bactériologique ; au cours des 4 années passées sans ponction, et même sans surveillance aucune, le liquide qui remplissait entièrement la cavité pleurale, loin de se résorber, s'est transformé en pus riche en bacilles de Koch ; nous avons dû alors pratiquer une première ponction évacuatrice presque totale, avec réinsufflation d'air ; mais la reproduction rapide de l'épanchement nous a conduit à pratiquer plusieurs lavages de plèvre qui semblent avoir ralenti la formation du liquide, devenu d'ailleurs plus limpide et moins riche en bacilles tuberculeux. Il s'agit bien là d'un épanchement résiduel, indéfiniment récidivant ; mais l'élément inflammatoire tuberculeux domine tellement son histoire qu'il est difficile d'y faire la part du rôle mécanique du vide pleural.

*
* *

Des épanchements absolument identiques peuvent s'observer après un oléothorax ; une étude en a été faite par Bertheau dans sa thèse (« Contribution à l'étude de l'oléothorax thérapeutique », Paris 1933). Nous allons résumer ici quelques-unes de ses observations :

Obs. 28. — *Mme P... Emilienne.* Pneumothorax droit institué en 1926, efficace. Un an plus tard : poussée liquidienne abondante, avec dyspnée, amaigrissement, état fébrile, on évacue alors 600 cc. de liquide trouble.

L'épanchement se reproduit rapidement et devient purulent: oléothorax de désinfection commencé en mars 1928 rapidement efficace, entretenu pendant cinq mois par des injections de 20 à 150 cc. d'huile goménolée à 3 % pratiquées tous les quinze jours.

Cet oléothorax est maintenu pendant trois ans sans qu'aucune ponction ne soit nécessaire. On décide alors de vider la plèvre: 5 ponctions de 200 à 600 et même 1.000 cc. de liquide trouble et d'huile sont faites en 1931, suivies chacune de réinjections d'air aussi peu abondantes que possible. Le liquide se reproduit rapidement, et devient clair. Deux ponctions en 1932. La malade va bien. Depuis deux ans, le liquide n'a plus été évacué; il occupe tout l'hémithorax droit, mais se maintient en pression négative et permet une bonne réexpansion pulmonaire.

Obs. 29. — *Mlle D...* Pneumothorax droit, créé en octobre 1926 sur des lésions importantes du lobe supérieur droit, rapidement efficace.

Quatre mois plus tard, épanchement puriforme, température oscillante et gros amaigrissement; on doit pratiquer des ponctions de plus en plus rapprochées (cinq en six mois).

Mai 1928: oléothorax de désinfection, entretenu tous les quinze jours par de petites ponctions suivies d'injections de 20 à 100 cc. d'huile goménolée. Le liquide s'éclaircit, et on n'y touche plus pendant deux ans.

C'est seulement en mars 1931, après trois ans d'oléothorax, qu'on se décide à vider la plèvre; on évacue une première fois 400 cc. d'émulsion huileuse. Le liquide se reproduit rapidement, mais se maintient en pression négative. Une deuxième ponction est cependant nécessaire, en novembre 1932; elle ramène 600 cc. de liquide hémorragique, ne contenant pas de germes à l'examen microscopique.

Depuis, le liquide s'est reproduit lentement et remplit tout l'hémithorax; néanmoins, sa pression reste inférieure à l'atmosphérique et le poumon reprend peu à peu de l'expansion. L'état général de la malade est excellent.

Obs. 30. — *Mme G... Marianne.* Pneumothorax droit effectué en 1927 sur des lésions évolutives des deux tiers supérieurs du poumon droit. Bon collapsus, mais pas efficace, avec poussée liquidienne fébrile, précoce, qui nécessite plusieurs ponctions de liquide rapidement puriforme.

En mars 1928, on institue un oléothorax de désinfection, qui est maintenu deux ans, est efficace et amène une grosse amélioration de l'état général et local.

En décembre 1930, après deux ans et demi, on décide d'évacuer l'épanchement; ponction de 900 cc. d'un mélange de liquide et d'huile; reproduction rapide de l'épanchement, qu'il faut ponctionner trois fois en 1931, deux fois en 1932. Le liquide s'est éclairci; mais le moignon pulmonaire ne peut que difficilement reprendre de l'expansion, maintenu par une plèvre épaisse et rigide; et l'épanchement se reproduit, intarissable, occupant la moitié externe du champ pulmonaire; il semble cependant diminuer d'abondance.

Obs. 31. — *Mme W...* Pneumothorax droit créé en janvier 1928 sur des lésions de la base du poumon droit; efficace. Epanchement pleural léger, qui augmente notablement au bout d'un an et demi et nécessite de nombreuses ponctions (liquide purulent, mauvais état général).

En avril 1930, oléothorax de désinfection, qui est maintenu un an et amène une amélioration de l'état général de la malade, tandis que le liquide se reproduit moins rapidement.

Mars 1931: évacuation de l'oléothorax; ponction de 500 cc. de liquide purulent et d'huile. Deux autres ponctions sont nécessaires, en septembre 1931 et en mars 1932 (liquide clair).

Depuis: moignon en réexpansion. Le liquide occupe la moitié externe de l'hémithorax, et est en voie de résorption; sa pression, surveillée régulièrement, reste toujours fortement négative. La malade mène une vie normale.

Obs. 32. — *Mme G... Suzanne.* Pneumothorax droit datant de janvier 1926, inefficace. En juillet 1928, oléothorax de

compression, qui est institué en un mois par quatre injections d'huile de paraffine pure, provoque une poussée liquidienne abondante et collabe la spélouque du moignon. De nombreuses ponctions sont immédiatement nécessaires, une tous les quinze jours en 1929; le liquide, de citrin, devient rapidement puriforme:

10 ponctions en 1930, 6 en 1931, 3 en 1932, une seule en 1933, et 2 en 1934.

Le liquide, qui se reproduit beaucoup moins vite, s'est éclairci de nouveau; le moignon reste rigide, englobé dans une épaisse coque de pachypleurite. Etat général excellent, l'expectoration n'est plus bacillifère depuis 1929.

Obs. 33. — *Mme C... Marie.* Pneumothorax droit créé en mai 1928, sur une spélouque juxtahilaire inférieure droite. Inefficace. Oléothorax de compression effectué six mois après qui provoque une légère réaction liquidienne et collabe la lésion sous-jacente.

Au bout de deux ans, l'huile est évacuée entièrement, mais il persiste du liquide qui est ponctionné plusieurs fois et chaque fois se reforme: 5 ponctions en 1931, 4 en 1932, 2 en 1933, 2 en 1934, de 400 à 600 cc. chaque. L'épanchement semble actuellement se reproduire plus lentement; mais le moignon pulmonaire ne reprend à peu près pas d'expansion, malgré la pression négative intra-pleurale. La malade va bien.

Obs. 34. — *Mme E... Louise.* Pneumothorax droit institué en juillet 1924, accompagné précocement d'une poussée liquidienne abondante qui complète l'efficacité du collapsus.

En 1925-1926, plusieurs ponctions de liquide, clair au début, bientôt puriforme, avec fièvre et aggravation de l'état général.

Novembre 1928: oléothorax de désinfection entretenu pendant huit mois, efficace, et maintenu pendant trois ans et demi. Lorsqu'on veut vider la plèvre (juin 1932) on assiste à une reproduction rapide du liquide, qu'il faut ponctionner deux fois en 1932 et trois fois en 1933. Il s'éclaircit peu à

peu, mais se reproduit abondamment: en février 1934, ponction et lavage de plèvre au sérum physiologique. L'état général est stationnaire. Expectoration toujours bacillifère.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques de ces séquelles d'oléothorax ; nous ne pourrions que répéter ce qui a été dit déjà des liquides résiduels.

Un seul point à mettre en évidence : la cause primordiale de leur apparition réside dans la durée d'entretien de l'oléothorax ; dans tous les cas que nous venons de rappeler, l'huile a été maintenue dans la plèvre pendant au moins 1 an, le plus souvent 2 ans, et même 3 ans 1/2. L'irritation prolongée due à ce corps étranger pleural entraîne alors une sécrétion anormale et prolongée ; mais elle crée surtout une épaisse pachypleurite qui entrave le poumon dans sa réexpansion et détermine ainsi un vide pleural important et un épanchement secondaire. Ces deux facteurs, inflammatoire et mécanique, additionnent leurs effets et aboutissent à la formation prolongée des épanchements récidivants dans les oléothorax anciens.

*
* *

Il nous a paru intéressant de citer ici rapidement un autre cas d'épanchement, longtemps récidivant après la phase aiguë d'une pleurésie du pneumothorax, elle-même d'origine traumatique :

Obs. 35. — *Mme P... Denise.* Pneumothorax droit institué en juillet 1928 sur une lobite supérieure droite excavée d'apparition récente.

Le 24 octobre 1928, la malade est victime d'un accident de rue au cours duquel elle est renversée par terre. Le soir même, fièvre à 39°5, qui persiste plusieurs semaines et s'accompagne d'une poussée liquidienne abondante. Deux mois plus tard, ponction de 500 cc. de liquide purulent, épais, qui obstrue le trocart ; la température est toujours à 38° le soir ; la malade crache peu, mais son expectoration est bacillifère.

Deuxième ponction de 800 cc. le 31 janvier 1929. La température se maintient alors entre 36°8 et 37°8, le poids est stationnaire.

Le liquide se reproduit rapidement ; plèvre épaisse ; moignon rigide, très collabé ; 7 ponctions de janvier 1929 à octobre 1930.

Depuis lors, la malade a repris du poids (20 kilogs en deux ans) ; ni toux ni expectoration ; existence normale. La formation du liquide semble se ralentir : 3 ponctions en 1931, mais chacune de 200 en 100 cc., de liquide redevenu séro-fibrineux, avec réinsufflations d'air minimales en pression négative. Une seule ponction en 1932, de 200 cc.

Depuis, on considère le pneumothorax comme définitivement abandonné ; le liquide occupe tout l'hémithorax qui est diminué de transparence dans sa totalité, mais semble s'éclaircir dans sa partie interne ; attraction du médiastin et grosse rétraction costale. La pression intra-pleurale se maintient basse et la malade se sent bien.

En somme, il s'agit bien là d'une réaction pleurale traumatique, d'abord inflammatoire, avec signes généraux et fonctionnels graves ; celle-ci fut l'origine d'un épanchement secondaire récidivant, mais inflammatoire, paraissant lié au défaut de réexpansion du moignon pulmonaire et à un abaissement important de la pression intrapleurale.

CHAPITRE III

CARACTERES CLINIQUES DES EPANCHEMENTS PRECOCES

Résumons brièvement les différents aspects cliniques que revêtent les épanchements a vacuo, suivant leur date d'apparition et l'état antérieur de la cavité pleurale.

1° Les épanchements de relâchement

Signalés par Rossel en 1930, ils sont la forme la plus simple et la plus fréquente des épanchements a vacuo.

Ils surviennent au cours d'un pneumothorax sec dans lequel on espace ou diminue, volontairement ou non, les insufflations, afin de rendre au poumon un maximum d'activité respiratoire, tout en maintenant un collapsus suffisant des lésions sous-jacentes. C'est le cas d'un pneumothorax, efficace grâce à une compression maxima du parenchyme, et qu'on veut relâcher en partie, sans pour cela abandonner le traitement de sitôt ; c'est le cas également des pneumothorax bilatéraux, dans lesquels on cherche à maintenir le degré minimum de collapsus nécessaire à l'efficacité de chaque pneumothorax, chez des malades à tolérance fonctionnelle réduite.

Leur apparition est toujours silencieuse, de même que leur évolution ; seul l'examen radioscopique pratiqué avant chaque réinsufflation révèle leur exis-

tence. Ils peuvent se limiter à quelques gouttes de sérosité dans le cul-de-sac, ou surmonter à peine la coupole diaphragmatique ; rarement ils atteignent la moitié de l'hémithorax, s'étendant toujours sous une épaisseur si faible qu'ils peuvent n'être pas évidents au premier coup d'œil ; leur niveau supérieur, toujours très mobile, les rend d'ailleurs plus visibles. L'aiguille et le manomètre permettent de constater que la pression intra-pleurale s'est fortement abaissée depuis l'insufflation précédente ; une réinsufflation fait baisser immédiatement le niveau liquide en comprimant le moignon, et amène en quelques jours la diminution, puis la disparition de l'épanchement, qui peut d'ailleurs reparaître à l'occasion d'une nouvelle décompression brusque.

Si les insufflations reprises alors ne sont pas menées avec prudence et sont trop importantes, le liquide disparaît bien de la cavité pleurale, mais on en arrive de nouveau à une hypercompression du moignon, à une irritation prolongée de la plèvre, résultat inverse de celui qu'on se proposait d'atteindre en décompressant brusquement le poumon. Si au contraire « on n'y touche pas », ainsi qu'il se doit devant toute réaction pleurale fébrile, le liquide augmente lentement, peut remplir la totalité de l'hémithorax et s'y maintenir longtemps. Le moignon pulmonaire noyé dans ce liquide à pression négative, y reprend lentement un peu d'expansion, se rapproche de la paroi costale, aidé par la rétraction des côtes et le déplacement du médiastin.

Ni complications sérieuses, ni séquelles importantes, tel est le bilan des épanchements de relâchement, dont le pronostic reste bénin, mais qui semblent témoigner d'une prédisposition particulière de la séreuse à la formation ultérieure d'autres épanchements a vacuo. C'est dans ce dernier cas qu'on a pu parler de pneumothorax devenus « impératifs » dont la cessation était impossible.

2° Les épanchements de recollement

Ils apparaissent à la cessation définitive d'un pneumothorax sec, dans les semaines qui suivent la dernière insufflation ; ils précèdent toujours la résorption complète du gaz, et ne s'accompagnent au cours de leur évolution entière d'aucun signe général ni fonctionnel.

Les pneumothorax très anciens y sont prédisposés, sans doute parce que leur moignon, fixé depuis longtemps, est enveloppé dans une gangue plus rigide de pachypleurite.

Ils évoluent en quelques mois, ne remplissent jamais la cavité pleurale entière, ne recollabent pas le poumon sous-jacent, et se maintiennent toujours en pression négative.

Leur résorption, spontanée, laisse persister souvent une légère rétraction de l'hémithorax, mais ne donne aucune séquelle sérieuse.

Signalés d'abord par Rossel, puis par de Weck, Olbrechts, et par Véran qui conseille à leur occasion de reprendre les insufflations, ils ont toujours été con-

sidérés comme bénins ; pour notre part, nous ne les avons jamais vus se compliquer en aucune façon, pas plus que les épanchements de relâchement.

Mais s'ils augmentent de volume au point de remplir la cavité pleurale et de s'y substituer entièrement au gaz, leur pronostic devient plus sérieux : ce sont des épanchements de substitution vrais.

3° Les épanchements de substitution vrais

Après un début latent, leur niveau supérieur atteint vite le sommet de l'hémithorax ; ils tendent à collaber de nouveau le moignon pulmonaire qu'on voulait « laisser revenir ». Arrivés à ce stade, ils donnent à l'examen radioscopique l'image d'une opacité homogène occupant un hémithorax entier, et accompagnée d'une forte rétraction des côtes et d'une attraction de la trachée et du médiastin ; il n'est pas rare que l'ombre des côtes ne soit même plus visible et que le moignon disparaisse dans cette opacité.

De nombreux cas analogues ont été à tort interprétés comme de typiques fibrothorax de Vincenti. Il suffit, pour éviter cette erreur, d'introduire une aiguille de Küss dans la cavité pleurale ; l'air, fortement aspiré par l'orifice, vient occuper rapidement la partie supérieure de l'hémithorax et met en évidence le niveau horizontal qui le sépare du liquide. Si toutes précautions ont été prises pour éviter l'aspiration d'air par l'aiguille, il reste possible d'évacuer un peu de liquide, qu'on trouvera suivant les cas, séro-fibreux ou hémorragique.

L'évolution de ces épanchements se fait en général vers la résorption spontanée et complète, sans grosses séquelles pleurales, en un temps assez long ; on a vu persister pendant deux et trois ans, au sommet ou dans la région axillaire, une poche liquidienne localisée dont la disparition laisse pour témoin une plaque de pachypleurite. Une surveillance fréquente est prudente en pareil cas ; il n'est pas rare en effet de voir survenir chez ces malades une poussée inflammatoire aiguë, qui se traduit par de la fièvre, un point de côté, une toux légère et de la dyspnée, et qui aboutit à une surpression dans la poche pleurale déjà remplie de liquide. La ponction évacuatrice reste alors le seul moyen d'éviter au malade la complication très grave qu'est une perforation pleuro-pulmonaire suivie de l'évacuation du liquide pleural par les bronches.

Ces poussées de surpression, pour n'être pas toujours aussi graves, s'accompagnent parfois de symptômes sérieux, de dyspnée intense ; on a vu à leur suite, un épanchement séreux devenir hémorragique, sans doute par la rupture d'une adhérence pleurale préexistante. A condition d'éviter alors une décompression brusque par une ponction évacuatrice abondante, les accidents disparaissent vite et la guérison est complète.

4° Les épanchements résiduels

La cessation des hydro-pneumothorax à liquide persistant se heurte à de réelles difficultés, du fait de la réaction prolongée de la plèvre et la pachypleurite

parfois énorme qui en résulte. L'abandon des oléothorax anciens expose à des complications semblables, plus fréquentes et plus importantes encore.

Certains de ces petits épanchements résiduels, abandonnés à eux-mêmes après une dernière insufflation, disparaissent spontanément, servant de point de départ à une symphyse par la base et à un recollement complet des plèvres.

Le plus souvent, ainsi que l'a remarqué Bocquet dans sa thèse, ils augmentent progressivement de volume jusqu'à remplir entièrement la cavité pleurale. Ce phénomène s'explique par le même mécanisme que celui des épanchements a vacuo dans les pneumothorax secs : cessation des insufflations, manque d'élasticité de la plèvre et du parenchyme, qui ne comblent plus le vide laissé par la résorption du gaz, et apparition de liquide a vacuo.

Ils peuvent également se résorber spontanément, au fur et à mesure de la réexpansion du moignon pulmonaire. S'ils remplissent toute la cavité pleurale, ils donnent lieu, eux aussi, à des images de faux fibrothorax. Parfois ils obligent à des ponctions répétées suivies de réinsufflations d'air (liquides récidivants après les vieux oléothorax).

Abandonnés à eux-mêmes, ils exposent le malade à des complications graves, du fait de la possibilité de poussées pleurales inflammatoires surajoutées qui sont à l'origine d'une hyperpression suivie de perforation pleuro-pulmonaire, aussi bien que d'une surinfection du liquide pouvant nécessiter une thoracotomie.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude pathogénique approfondie des épanchements a vacuo; il nous manquerait pour y prétendre un certain nombre de données complémentaires que nous n'avons pu jusqu'ici établir, dans les domaines de l'anatomie pathologique, de la chimie, et de la cyto-bactériologie.

Nous voudrions cependant rappeler brièvement les résultats des analyses des quelques liquides a vacuo que nous avons pu ponctionner.

Par deux fois (obs. 9 et 19, épanchements de relâchement et de substitution), il a été trouvé un liquide citrin, contenant très peu d'éléments cellulaires et pas de germes à l'examen direct ni en cultures.

Deux liquides séro-hémorragiques, correspondant, l'un à un épanchement de substitution (obs. 11), l'autre à un épanchement résiduel ancien (obs. 21), recueillis chaque fois après une poussée d'hyperpression intra-pleurale, ne contiennent aucun germe à l'examen. Un seul a été inoculé au cobaye et l'a tuberculisé; à noter que dans ce cas il s'agissait d'un épanchement a vacuo consécutif à un liquide résiduel, reliquat lui-même d'une pleurésie symphysante au cours du pneumothorax; la nature tuberculeuse du liquide prélevé pourrait donc n'être due qu'à cette

addition de la pleurésie ancienne à l'épanchement secondaire.

Enfin, nous avons ponctionné trois fois un liquide franchement purulent :

L'un (obs. 25), épanchement résiduel consécutif à une pleurésie sérofibrineuse du pneumothorax, ne contient ni microbes banaux ni bacilles de Koch, à l'examen direct ou en culture. Les deux cobayes inoculés sont morts en quelques jours sans qu'on ait pu savoir s'ils étaient tuberculisés ou non.

Les deux autres (obs. 25 et 26), épanchements résiduels également, consécutifs eux aussi à une réaction sérofibrineuse au cours de pneumothorax, contiennent des bacilles de Koch à l'examen direct.

En somme : trois liquides tuberculeux, deux purulents et un hémorragique, secondaires à des pleurésies survenues au cours du pneumothorax, dont l'élément tuberculeux s'est ajouté au liquide a vacuo de l'épanchement secondaire ; deux liquides a vacuo purs, à cytologie peu inflammatoire, amicrobiens, mais pour lesquels malheureusement il n'a pas été fait d'inoculation à l'animal ; et deux autres examens incomplets. Rien ne permet, du point de vue microscopique, d'affirmer ici la nature inflammatoire ou mécanique des épanchements en question ; nous nous bornons à citer ces faits pris au hasard, tout en réservant la solution de ce problème étiologique.

Mais la pathogénie des épanchements a vacuo ne peut que s'éclairer grandement par l'étude des cir-

constances de leur apparition et celle du mécanisme de leur évolution.

Un fait constant est à remarquer ; leur apparition est chaque fois précédée d'un abaissement notable de la pression intra-pleurale ; nous avons vu celle-ci atteindre — 20 et même — 30 cc. d'eau, dans des pneumothorax où elle se maintenait auparavant autour de — 5 ou — 10, et garder cette valeur pendant toute l'évolution. Or, au début de tout épanchement inflammatoire survenant au cours du pneumothorax, la pression du gaz au contraire s'élève nettement, ainsi que l'a signalé depuis longtemps Von Muralt ; cette élévation manométrique, constatée au début de l'insufflation normale d'un pneumothorax, est tellement pathognomonique que, en dehors de tout autre signe, elle doit faire soupçonner l'existence d'une réaction pleurale aiguë et inciter à ne pas traumatiser la plèvre par une insufflation malencontreuse.

Il y a donc sur ce point une différence primordiale entre ces deux catégories d'épanchements pleuraux.

Mais quelle est la cause de cet abaissement de la pression intra-pleurale ?

Plusieurs auteurs, en particulier Rossel, de Leysin, ont remarqué que le volume récupéré alors par le poumon en réexpansion ne compensait pas la résorption du gaz, qu'il y avait « formation d'un vide croissant » et réaction de la plèvre à l'existence de ce vide par « un appel de liquide ».

En effet, au cours de la plupart de ces pneumothorax, la plèvre a été antérieurement le siège d'une

réaction inflammatoire, sèche ou liquidienne, souvent symphysante, de durée variable ; celle-ci a laissé pour séquelle un épaississement plus ou moins marqué de la plèvre elle-même, qui est devenue rigide, a perdu toute élasticité. Dans d'autres cas, le poumon sous-jacent a été atteint primitivement par des lésions étendues, denses, excavées ; leur cicatrisation a nécessité un collapsus très poussé et prolongé, et a donné naissance à une sclérose du parenchyme qui n'a laissé subsister que peu de tissu sain élastique. Dans d'autres cas enfin, il s'agit de pneumothorax entretenus depuis très longtemps, pour lesquels le traumatisme constant qu'est la présence d'air dans la cavité pleurale a entraîné un épaississement de la séreuse aussi important qu'après bon nombre d'épanchements prolongés.

Quel qu'en soit le mécanisme, nous en arrivons toujours à la même constatation : pneumothorax, souvent ancien, à moignon fortement rétracté, englobé dans une plèvre épaissie et rigide. Dans cet état de choses, et pour une raison quelconque, les insufflations sont diminuées d'importance, ou espacées, ou définitivement cessées ; il n'en reste pas moins que le gaz intra-pleural continue à être résorbé par la séreuse et les tissus environnants. Or le moignon pulmonaire, réduit dans son pouvoir d'expansion, ne vient pas combler suffisamment le vide produit par cette résorption, vide d'autant plus grand que l'attraction du médiastin et la rétraction costale seront moins accentuées.

Le déséquilibre ainsi réalisé dans la cavité pleurale entre la résorption gazeuse et l'expansibilité du poumon devient un facteur d'irritation locale auquel la plèvre répond par son moyen de réaction le plus fréquent : une transsudation de sérosité à partir des tissus voisins.

Cette formation de liquide continuera à se produire tant que sa cause persistera ; mais si, après un certain temps, le déplacement des côtes et du médiastin aidant, le moignon pulmonaire récupère un volume suffisant pour réduire la cavité pleurale, on assiste à l'arrêt de la formation du liquide, puis à sa résorption spontanée.

Cette résorption peut être déclenchée également par une simple réinsufflation de gaz qui ramènera la pression intra-pleurale à une valeur suffisante.

Il pourrait être intéressant de déterminer cette valeur optima de la pression intra-pleurale, pour laquelle il n'y a pas encore de réaction liquidienne ; nous avons constaté qu'elle varie, non seulement avec chaque individu, et avec les réactions pleurales antérieures, mais avec le temps chez un même malade. Il est possible cependant de la rechercher dans chaque cas, afin de ne pas s'en éloigner trop brusquement. Une diminution lente et progressive du collapsus peut en effet, chez un malade qui a même présenté antérieurement un épanchement a vacuo, ne pas s'accompagner d'une reproduction de liquide ; la* plèvre ne réagit qu'aux décompressions brusques, ainsi qu'aux augmentations rapides de pression d'ailleurs, à tout changement subit en somme.

Tels sont en résumé les épanchements a vacuo : d'origine mécanique, à laquelle peut s'ajouter secondairement un élément inflammatoire, ils évoluent silencieusement, dans une cavité pleurale à pression basse et à parois rigides, et ne donnent que rarement lieu à des complications sérieuses.

DEUXIÈME PARTIE

LES ÉPANCHEMENTS TARDIFS

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les épanchements tardifs, susceptibles de se produire après la résorption du pneumothorax artificiel, n'ont fait que récemment l'objet d'une étude approfondie.

Véran, en 1932, a signalé dans sa thèse leur existence ; il y définit ce qu'il appelle « les épanchements de substitution » : « des pleurésies qui se développent insidieusement, en un temps variable, après la résorption complète du pneumothorax artificiel ; elles décollent les feuillets de la plèvre, et, purement liquidiennes, se substituent à bas-bruit au pneumothorax artificiel disparu ». Il insiste sur la différence qu'il y a entre ce phénomène et les épanchements a vacuo décrits par Rossel ; en effet, dit-il, « les épanchements de substitution se développent dans une plèvre *demeurée fermée* pendant une période assez longue ».

Il a remarqué qu'une telle complication survient dans 6 % des cas de pneumothorax, « aussi bien dans des plèvres distendues antérieurement par du liquide que dans des pneumothorax artificiels demeurés constamment secs jusqu'alors ».

Les lésions initiales du poumon sous-jacent ont été en général graves, étendues, excavées, et le pneumothorax artificiel, institué à chaud, n'a été que difficilement efficace.

Le début, silencieux, survient de quelques mois à quelques années après l'arrêt des insufflations ; la dyspnée d'effort est exceptionnelle, les signes généraux font défaut.

Ces pleurésies, de nature variable aussi bien hémorragique ou purulente que sérofibrineuse, remplissent la cavité pneumothoracique antérieure ; les pneumothorax bilatéraux n'en sont pas exempts. Leur nature tuberculeuse a été prouvée toutes les fois qu'elle a été recherchée, ajoute l'auteur ; il publie, sur 13 observations de malades, les résultats de 8 examens de liquides : 2 contenaient des bacilles de Koch à l'examen direct, 3 ont tuberculisé le cobaye, 1 n'a provoqué chez le cobaye ni tuberculose de Villemin, ni tuberculose atypique, type ultra-virus, et 2 autres enfin qui ne contenaient de bacilles de Koch ni à l'examen direct, ni en culture, n'ont pas été inoculés. Malgré cela leur pronostic paraît bénin. « Non ponctionné, l'épanchement peut se résorber en quelques mois ou demeurer stationnaire pendant très longtemps. Ponctionnés, ils peuvent ne pas se reproduire, ou après un intervalle variable se développer de nouveau et même revêtir un aspect différent ».

Depuis la thèse de Véran, on a peu écrit sur cette question : de Weck cite, au cours de son travail sur « Les effets éloignés du pneumothorax thérapeutique » (1932), la « pleurésie massive, tardive, survenant plusieurs mois après l'abandon du pneumothorax (épanchement de substitution, Véran) ». Olbrechts ne fait que mentionner les observations de

Jacob (1929) et de Léon Bernard (1929) d'épanchements purulents ou hémorragiques tardifs.

Bocquet, par contre, après avoir rapporté dans sa thèse l'opinion de Rist et de Véran sur les « pleurésies de substitution », signale qu'il n'a pas eu l'occasion d'en rencontrer lui-même ; mais il remarque qu'une pleurésie est toujours possible « même dans une plèvre restée constamment sèche au cours d'un pneumothorax » et qu'on peut voir alors « des décollements étendus de feuillets pleuraux, qu'on avait pensé de prime abord irrémédiablement symphysés ».

Il nous a paru intéressant de rapporter, à la suite de ces travaux, un certain nombre d'observations, publiées antérieurement, qui mettent en évidence des phénomènes à peu près identiques.

Le premier cas d'épanchement volumineux apparu dans la cavité pleurale d'un pneumothorax abandonné fut publié par Jacob, dans un article de la Revue de la Tuberculose de juin 1927. Cet auteur rapporte l'observation d'une malade porteuse d'une lobite supérieure droite excavée, traitée par un pneumothorax lentement efficace (en 8 mois) malgré un décollement total ; le collapsus est entretenu pendant 3 ans 1/2, sans autre incident qu'une petite réaction pleurale fébrile apparue au bout d'un an de traitement, et qui laisse persister jusqu'à la cessation des traces de liquide dans le cul-de-sac droit. Un examen radioscopique pratiqué 3 mois après la dernière insufflation montre que la base du moignon pulmonaire atteint la paroi, que le sommet est en notable expan-

sion, et que la partie inférieure de la cavité pleurale est occupée par une petite quantité de liquide. Un an après cet examen, la malade revient consulter et raconte que, six mois auparavant, elle fut prise de douleurs thoraciques intenses, d'une dyspnée assez marquée, tandis que la toux et l'expectoration avaient reparu ; ces symptômes se sont d'ailleurs atténués rapidement. On voit alors, à l'examen, que l'hémithorax droit tout entier est occupé par une opacité homogène, sauf une étroite bande claire sus-diaphragmatique. Une ponction évacuatrice totale, avec réinsufflation d'air, est pratiquée aussitôt et ramène 1.500 cc. d'un liquide « couleur de sang veineux » qui ne coagule pas et ne contient pas de pigments biliaires. L'examen microscopique y révèle la présence de nombreux globules blancs déformés, de rares leucocytes, et de cristaux de cholestérine.

La cavité pleurale ainsi vidée de son liquide, on constate à l'écran une large bande opaque externe, de pachypleurite, surtout visible dans la moitié supérieure de l'hémithorax. Au cours des mois suivants, le liquide se reforme peu, et finit par se résorber complètement, laissant voir un champ pulmonaire de transparence normale, bordé à sa partie externe par une bande régulière et opaque de pachypleurite.

Quelques mois plus tard (août 1927) la même revue de la tuberculose publiait un article de L. Bernard, Baron et Valtis, sur « l'hémothorax tuberculeux au cours de la collapsothérapie » dans lequel les auteurs, après avoir rapporté 3 observations de pleurésies hé-

morragiques apparues dans des pneumothorax entretenus depuis 2 ans, 1 an 1/2 et 6 ans, citent un autre cas d'hémothorax survenu dans les circonstances suivantes : il s'agit d'un malade traité pendant six ans par un pneumothorax artificiel droit, au cours duquel évolua « à froid » pendant 2 ans un épanchement purulent tuberculeux abondant. Lorsque 3 ans plus tard, on décide d'arrêter le pneumothorax, la guérison clinique étant apparemment complète, on note pour le champ pulmonaire droit une « diminution de transparence homogène, plus marquée à la base ». Le malade mène une vie normale, sans incidents, pendant 2 ans encore, jusqu'à ce que survienne un réveil de la lobite supérieure droite, avec signes généraux et fonctionnels intenses, dyspnée marquée, et apparition à la base droite de signes d'épanchement pleural avec déviation du cœur vers la gauche. C'est alors que deux ponctions successives ramènent un liquide hémorragique, « vieux Bordeaux », qui coagule vite, laissant transsuder une « sérosité hématique ». Par la suite, l'état du malade s'améliora lentement, et il put reprendre depuis une vie normale. En somme, concluent les auteurs, « poussée tuberculeuse pleuro-pulmonaire à épanchement hémorragique », de bon pronostic, devant laquelle s'imposait une thérapeutique prudente, limitée à de petites ponctions, afin d'éviter une décompression brusque hémorragipare.

Jacob, reprenant deux ans plus tard l'étude du même sujet, dans un deuxième article de la Revue de la Tuberculose de janvier 1929 (« Les incidents pleu-

raux du pneumothorax artificiel survenant longtemps après la cessation des insufflations »), rapporte une nouvelle observation de pleurésie hémorragique et deux de pleurésies purulentes apparues dans les mêmes conditions. Son premier malade fut traité pendant quatre ans par un pneumothorax gauche efficace, avec poussée liquidienne sérofibrineuse et ponctionnée apparue un an après le début du traitement. Lorsque, un an après la dernière insufflation, on revoit le malade, son pneumothorax gauche paraît résorbé, le champ pulmonaire gauche est diminué de transparence de haut en bas ; l'état général est bon. L'apparition d'une dyspnée légère amène le malade à consulter de nouveau deux ans plus tard ; on constate alors une augmentation très nette de l'opacité du champ gauche et une déviation du médiastin vers la droite. Plusieurs ponctions évacuatrices sont par la suite nécessaires et ramènent un liquide d'abord hémorragique (qui ne coagule pas, contient des globules rouges peu altérés et pas de bacilles de Koch, et dont le sérum surnageant est citrin), puis du liquide « chocolat », à hématies très altérées. Le pronostic en fut rapidement favorable.

Le deuxième malade cité par Jacob fut porteur pendant 18 mois d'un pneumothorax artificiel droit, au cours duquel un épanchement citrin abondant dut être ponctionné, et qui fut cessé rapidement à cause d'une symphyse progressive. Deux ans plus tard, le malade est revu, porteur d'un épanchement purulent tuberculeux typique, occupant les 2/3 inféro-externes

du champ pulmonaire droit, qui guérit après plusieurs ponctions et l'institution d'un oléothorax de désinfection.

Nous trouvons enfin dans le même article l'observation d'une pleurésie puriforme enkystée constatée un an après l'arrêt d'un pneumothorax artificiel sec dont la cessation avait été déterminée par une symphyse progressive apparue après un an de collapsus.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Nous avons recherché, aussi bien parmi les malades suivis pendant ces trois dernières années au dispensaire Léon Bourgeois que dans les Archives du service du Professeur Léon Bernard, des cas de pleurésies tardives « de substitution », qui répondraient à la définition de Véran, c'est-à-dire qui seraient « développées dans une plèvre demeurée fermée pendant une période assez longue » après l'arrêt d'un pneumothorax artificiel. Nous n'avons pu en rencontrer un seul qui soit vraiment typique. De plus, le Docteur Rougy a bien voulu nous venir en aide en poursuivant lui-même des recherches analogues au sanatorium Mangini à Hauteville, dans le service du Docteur Dumarest ; il lui a été impossible, nous a-t-il répondu, de retrouver un seul cas typique de ces « épanchements de substitution ».

L'histoire d'une malade examinée un jour par nous à l'hôpital Laënnec peut cependant être rapportée ici :

Obs. 36. — *Mme M... Elise.* Lobite supérieure droite excavée dont le début remonte à deux mois; malade subfébrile; assez bon état général. Pneumothorax artificiel institué en avril 1923, efficace en deux mois; compliqué dès juin 1923 par une poussée liquidienne fébrile, accompagnée d'une reprise évolutive dans le moignon avec expectoration bacillifère durant deux mois. L'épanchement qui n'a jamais dé-

passé la moitié inférieure de l'hémithorax et n'a jamais été ponctionné, se résorbe lentement et disparaît entièrement au bout de trois ans. Le pneumothorax, sec désormais, est



encore entretenu pendant six mois; puis en janvier 1928, cinq ans après son institution et quatre ans après son efficacité définitive, les insufflations, suivies chacune d'une réaction fébrile importante, sont définitivement arrêtées.

La malade est alors revue tous les deux mois au dispensaire; on remarque en avril 1928, c'est-à-dire trois mois après la dernière insufflation, la persistance d'une petite poche gazeuse latérale, et l'absence de liquide dans la plèvre. Deux mois plus tard, il est noté sur l'observation de la malade:

« Pneumothorax droit cessé; rétraction costale et médiastinale ».

Mais en septembre de la même année, elle recommence à tousser, accuse une petite gêne respiratoire, et constate que sa température s'élève à 37°8 et 38°. Un examen radioscopique pratiqué aussitôt, montre que les trois quarts externes du champ droit sont obscurs, sans déviation du médiastin.

Une ponction exploratrice ramène un liquide limpide, foncé, contenant de nombreux lymphocytes, quelques hématies, mais aucun germe.

Mais la malade fait, dans les semaines qui suivent, une hémoptysie assez abondante et se plaint d'une telle dyspnée permanente qu'on évacue en presque totalité son épanchement (octobre 1928) et qu'on reprend des insufflations discrètes.

Le liquide persiste encore de nombreux mois ; une deuxième ponction doit être faite en août 1931 et les insufflations sont cessées de nouveau.

C'est alors que nous voyons la malade pour la première fois en janvier 1932 : son état général est excellent, elle ne souffre ni de toux ni de dyspnée. A l'écran radioscopique, nous constatons une obscurité homogène de tout l'hémithorax droit, avec une légère déviation du médiastin vers la gauche (cliché fig. 1).

L'état reste stationnaire durant les semaines qui suivent, puis la malade part habiter la province et n'a jamais été revue depuis.

Il s'est agi dans ce cas d'une pleurésie tardive, survenue trois mois après la dernière insufflation d'un pneumothorax sec qui avait été le siège 4 ans plus tôt d'une réaction liquidienne peu intense mais prolongée. Une seule donnée nous manque pour faire rentrer cet épanchement dans la catégorie des épanchements de substitution de Vérant, tels qu'il les a définis lui-même : c'est de savoir si, entre les mois d'avril et

de septembre 1928, toute trace de gaz avait pu disparaître chez cette malade laissant les deux plèvres s'accoler sur toute leur étendue, pour se décoller de nouveau sous l'influence de l'épanchement. Si telle n'a pas été l'évolution chez cette malade, force nous est de considérer ce cas comme étant un liquide de recollement banal, soumis par la suite à une poussée inflammatoire qui serait venue augmenter rapidement son volume, et provoquer les incidents que nous avons rapportés.

Les histoires de deux autres malades méritent d'être citées ici, parce qu'elles se rapprochent par plus d'un point des épanchements tardifs dont il est question ici.

Obs. 37. — Mme X... (malade du Docteur Rougy). Pneumothorax artificiel, sec, abandonné au bout de 6 mois parce qu'inefficace, et résorbé rapidement. Après un an de cure sanatoriale sans résultat, on pratique une thoracoplastie portant sur les 7 côtes supérieures ; suites normales.

Mais 6 mois après l'intervention, on constate un jour une déviation notable du médiastin du côté opposé ; une ponction exploratrice ramène un liquide clair qu'on évacue aussitôt. L'épanchement se reproduit d'ailleurs rapidement, devient purulent (avec présence de bacilles de Koch) et nécessite 5 ponctions successives.

La malade a d'ailleurs depuis lors guéri complètement de sa pleurésie.

Obs. 38. — Mme X... (malade du Docteur Rougy). Pneumothorax créé en 1927, inefficace, avec réaction liquidienne précoce. L'épanchement se résorbe lentement, on laisse revenir le poumon à la paroi, et on pratique en 1929 une thoracoplastie. La malade séjourne à Hauteville en 1931 ; elle ne

présente alors aucune trace d'épanchement ni de gaz dans sa cavité pleurale.

Rentrée chez elle un an après, elle fait subitement une vomique abondante, et meurt en quelques jours avec les symptômes d'une large perforation pleuro-pulmonaire.

Voilà bien, semble-t-il, deux pleurésies purulentes, dont l'une au moins sûrement tuberculeuse, qui se sont développées 1 an 1/2 et 5 ans après la dernière insufflation d'un pneumothorax, dans une cavité pleurale entièrement fermée dans l'intervalle. Il fut bien pratiqué dans cet intervalle une thoracoplastie chez les deux malades ; mais cette intervention ne fut suivie d'aucune complication pleurale, quelle qu'elle soit, et il fallut attendre encore 6 mois dans un cas, 3 ans dans l'autre, pour voir apparaître une pleurésie grave.

Les observations recueillies dans la littérature et citées souvent comme « épanchements de substitution » ne répondent pas toutes exactement à la définition de Véran ; nous avons parlé, au début de ce chapitre, d'une malade de Jacob dont l'histoire a été publiée en 1927 (*Revue de la Tuberculose*) ; il s'agit d'un pneumothorax efficace, entretenu pendant 3 ans 1/2, compliqué d'une réaction pleurale passagère qui laisse persister des traces de liquide jusqu'à la dernière insufflation. Deux mois après la cessation du pneumothorax, ce liquide augmente de volume ; il rend nécessaire au bout d'un an (signes fonctionnels sérieux de surpression) une ponction évacuatrice de 1.500 cc. de liquide hémorragique et ne se reproduit plus ; guérison clinique un an après. C'est l'évolution

vraisemblable d'un épanchement a vacuo, développé aux dépens d'un liquide résiduel abandonné à lui-même, après un vieux pneumothorax.

La même année, Léon Bernard, Baron et Valtis ont publié également un cas d'épanchement résiduel, torpide pendant 2 ans après l'abandon du pneumothorax, et dans lequel survient brusquement une poussée inflammatoire accompagnée d'un réveil des lésions pulmonaires sous-jacentes ; le liquide hémorragique évacué alors se reproduisit lentement, puis se résorba et ne laissa pas de séquelles importantes.

Deux ans plus tard, un nouvel article de Jacob signale un deuxième cas d'épanchement de recollement, bénin, peu abondant, stationnaire pendant 2 ans et qui augmente brusquement pour aboutir à plusieurs ponctions évacuatrices de liquide hémorragique.

Mais dans le même article, l'auteur rapporte deux cas très intéressants de pleurésies purulentes apparues 2 ans 1/2 et 1 an après la dernière insufflation de pneumothorax abandonnés tous deux à cause d'une symphyse progressive et inéluctable ; il s'agit là de pleurésies secondaires tardives, apparues longtemps après la disparition complète de toute poche gazeuse ou liquidienne, dans une plèvre apparemment symphysée.

Nous concluons donc en remarquant que ces pleurésies tardives sont rares, et que leur évolution rappelle celle des pleurésies banales, le plus souvent tuberculeuses.

Peut-être la plèvre, précédemment irritée par la

présence de l'air, ou de la sérosité s'il y a eu épanchement au cours du traitement, garde-t-elle une certaine susceptibilité, qui expliquerait la localisation d'une infection ultérieure quelconque à la plèvre chez ce malade, et à la plèvre antérieurement altérée. Mais leur apparition survient trop longtemps après la disparition de toute trace du pneumothorax auquel elles pourraient succéder pour qu'on trouve entre eux un rapport réel de cause à effet et pour que se justifie leur appellation d'épanchements de substitution.

Toutefois, une question se pose alors : s'il est possible qu'on retrouve, au voisinage d'un poumon précédemment collabé, un épanchement de la grande cavité pleurale, c'est donc qu'après tout pneumothorax la soudure des plèvres n'est pas inévitable, ou qu'en certains cas elle ne serait pas définitive ?

Depuis l'apparition de la méthode de Forlanini dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, l'existence de la symphyse pleurale consécutive a toujours été discutée ; Forlanini lui-même disait que tout pneumothorax compliqué d'un épanchement se termine par une symphyse, mais qu'il se peut, s'il n'y a pas de pleurésie au cours du traitement, que les plèvres restent libres. Dumarest fut plus affirmatif : « Il vaut mieux, a-t-il écrit dans la première édition de son Traité, considérer que tout pneumothorax abandonné se symphyse définitivement ».

Cependant Burnand (Paris Médical, 1921) cite deux observations personnelles et une de Forlanini, de

pneumothorax secs cessés, et repris après 2 à 6 mois d'interruption ; il y ajoute d'ailleurs trois observations de symphyse complète et une de symphyse partielle, constatées dans les mêmes conditions. Hirschberg a publié également, en 1927 (*Revue de la Tuberculose*), le cas d'un Italien chez qui un pneumothorax, entretenu pendant trois mois seulement et abandonné pendant un an, avait pu être repris à la suite d'une nouvelle poussée évolutive et n'avait présenté qu'une adhérence axillaire peu étendue.

Mantoux a rapporté dans la même revue, en 1932, l'histoire d'un pneumothorax complet entretenu pendant 9 ans, cessé par le médecin, et reconstitué, partiel seulement mais efficace, après 6 ans d'interruption.

Un cas analogue est raconté par Eli H. Rubin en 1932 (*American Review of Tuberculosis*) ; il s'agit d'un pneumothorax grand partiel inférieur droit, entretenu pendant 2 ans, interrompu pendant 4 ans, et repris alors, toujours avec la même symphyse du lobe supérieur.

Nous avons rencontré nous-même plusieurs fois des pneumothorax repris dans ces conditions, après des interruptions plus ou moins longues. Nous en citerons rapidement au hasard quelques-uns.

Obs. 39. — Mme B..., Maria. Pneumothorax artificiel droit institué en juillet 1927, en ville, sur des lésions récentes de la base ; rapidement efficace, cessé volontairement par le médecin un an après. La malade va bien pendant 5 ans. Mais, en décembre 1933, reprise évolutive dans le sommet droit, avec bacilles de Koch dans les expectorations.

Reprise du pneumothorax droit en mars 1934 ; décollement presque total, avec pusieurs adhérences axillaires. Très lentement efficace ; réaction liquidienne symphysante précoce. Actuellement : bon état général, pas de fièvre, pas de bacilles dans les crachats depuis six mois. Les insufflations sont répétées toutes les semaines. Poche liquidienne antérieure, avec plusieurs niveaux liquides.

Obs. 40. — Mlle P... Renée. Pneumothorax artificiel gauche, en février 1928 à Saint-Antoine, entretenu à Brévannes pendant 9 mois, jusqu'à novembre 1928 ; cessé « en raison de la guérison clinique ».

Nouvelle poussée évolutive, à droite, 1 an 1/2 plus tard. Pneumothorax droit à Angicourt, rapidement efficace, maintenu d'avril 1930 à juillet 1933, sans incident.

Troisième poussée en octobre 1933, au sommet gauche. On reprend alors le pneumothorax gauche, interrompu depuis 5 ans : décollement satisfaisant, efficace pendant 6 mois. Mais en mai 1934, l'expectoration redevient bacillifère. Pleuroscopie: deux zones de symphyse partielle, l'une antérieure, l'autre postérieure ; plusieurs adhérences cordiformes dans la région axillaire, dont la section est facile. Depuis lors, la malade va bien.

— L'absence de symphyse après la résorption d'un pneumothorax n'est donc pas une exception ; elle ne doit pas cependant être considérée comme fréquente, et ceci a une grande importance pratique ; tout le problème de la durée de l'entretien du pneumothorax en dépend. La guérison clinique des lésions primitives, en effet, est obtenue dans la plupart des cas au bout d'un petit nombre d'insufflations ; pourquoi le traitement est-il alors poursuivi plusieurs années encore, au risque de voir survenir des complications pleurales qui pourraient être sérieuses ? C'est que si

l'évolutivité des lésions tuberculeuses disparaît vite dans un poumon convenablement collabé, leur activité peut persister ou reparaître après des mois de traitement. La thérapeutique la plus efficace pour juguler toute reprise d'activité ou d'évolution reste toujours le collapsus du poumon, et il est évident qu'une symphyse pleurale définitive constituerait alors un obstacle sérieux à la guérison. Mieux vaut donc conserver au malade la sécurité d'une plèvre libre, entretenue par de petites insufflations qui maintiennent un minimum de collapsus pulmonaire.

Néanmoins, devant une reprise du processus tuberculeux dans un poumon antérieurement collabé, la symphyse des plèvres ne doit être considérée comme totale et définitive qu'après une tentative de reprise du pneumothorax.

TROISIÈME PARTIE

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous éliminerons d'abord les pleurésies tardives, apparaissant longtemps après la résorption du pneumothorax, appelées improprement « pleurésies de substitution ». Ce sont à notre avis des pleurésies, tuberculeuses ou non, banales, qui se produisent évidemment dans une plèvre antérieurement distendue par un pneumothorax, mais qui n'ont plus aucun rapport direct avec lui.

Les épanchements *a vacuo*, par contre, méritent d'attirer davantage notre attention. S'ils ne constituent pas par eux-mêmes une complication grave du pneumothorax artificiel, ils peuvent être à l'origine de phénomènes pleuraux plus sérieux, dont l'évolution sera guidée en grande partie par l'attitude du médecin.

Il importe avant tout d'éviter l'organisation de moignons rigides et sclérosés, à plèvre épaissie et à valeur fonctionnelle limitée, dont la réexpansion sera si difficile à obtenir par la suite. C'est dans ce but que le phtisiologue devrait penser à la cessation éventuelle de tout pneumothorax dès que son efficacité est sûrement obtenue ; il s'efforcerait de maintenir, pendant les années suivantes, un collapsus « minimum

efficace » et ne rencontrerait, à la fin du traitement, qu'un nombre restreint d'obstacles au retour progressif du poumon à son état normal.

Sa tâche ultérieure serait simplifiée également, et l'avenir du malade le plus souvent amélioré, si le pneumothorax ne se compliquait, durant son évolution, d'aucune réaction pleurale ; la plèvre, demeurée mince et souple, n'empêcherait alors en aucune façon l'expansion rapide du moignon primitivement collabé. La fréquence des épanchements au cours du pneumothorax peut d'ailleurs être grandement diminuée ; mais il s'agit là de questions de technique qui sortent des limites de cet exposé.

Lorsqu'on en arrive à envisager la cessation définitive d'un pneumothorax ancien, il est possible de diminuer la fréquence des épanchements *a vacuo*. Un espacement plus grand des insufflations, et une diminution lente du volume d'air insufflé laissent revenir lentement le moignon pulmonaire ; cette diminution progressive du collapsus, sans changement brusque de pression, aboutit en général à un retour du poumon à ses fonctions normales sans qu'il y ait réaction liquidienne de compensation.

Si celle-ci se produit, bénigne, peu abondante, elle n'oblige qu'à rapprocher et à augmenter un peu les insufflations ; l'épanchement *a vacuo*, en effet, loin d'être arrêté dans son évolution par la suspension des insufflations, ne disparaît que si des quantités de gaz appropriées ramènent la pression intra-pleurale, très basse, à une valeur optima. Une diminution plus pro-

gressive et plus prudente encore du collapsus sera reprise ultérieurement, et permettra en général d'obtenir sans incidents un relâchement pulmonaire complet.

Si l'épanchement *a vacuo* est plus abondant et remplit en grande partie ou entièrement la cavité pleurale, il n'y a pas lieu d'envisager d'emblée la ponction ; une surveillance attentive de la position du médiastin et de la poche gazeuse « de sécurité » permet de se rendre compte des variations de la pression du gaz, et en son absence, de celle du liquide ; grâce à une aiguille introduite dans la cavité pleurale remplie de liquide, l'aspiration d'air par l'aiguille traduit l'existence d'une pression négative et permet à la poche gazeuse de se reformer d'elle-même.

Dans le cas contraire, la ponction évacuatrice s'impose : partielle, elle ne poursuivra qu'un seul but, éviter la surpression par la soustraction du liquide. Mais il est bon de ne laisser pénétrer dans la plèvre qu'une petite quantité d'air, afin de comprimer le moins possible le moignon dont on cherche à augmenter l'expansion ; on ne saurait oublier en effet qu'il s'agit dans ces cas de pneumothorax anciens, plus ou moins fortement collabés jusqu'ici, et qu'on veut laisser revenir en vue de la cessation du traitement le plus souvent.

Mais ce qu'il faut avant tout éviter, c'est l'évacuation totale de l'épanchement, non suivie d'une réinsufflation ; la pression pleurale fortement abaissée

favoriserait aussitôt la formation nouvelle de liquide *a vacuo*.

Cette thérapeutique n'est d'ailleurs pas réservée aux épanchements secondaires ; elle s'applique également à toutes les pleurésies qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel ; en présence d'un épanchement abondant qui entraîne des phénomènes de compression ou qui menace l'intégrité de la plèvre viscérale par l'absence de poche gazeuse de sécurité et par sa suppression, il est évident qu'une ponction évacuatrice ne peut être évitée. Si on la fait totale et suivie d'une réinsufflation importante, le moignon pulmonaire reste fortement comprimé, sa coque pleurale, épaisse, s'organise et ajoute son action à celle déjà puissante de la sclérose parenchymateuse, pour fixer le moignon rétracté dont la réexpansion ultérieure devient des plus problématiques.

Une évacuation totale de l'épanchement, non compensée par une insufflation d'air suffisante, entraîne au contraire des troubles fonctionnels immédiats ; et la pression pleurale basse concoure, avec l'absence d'élasticité du poumon, à la formation d'un nouvel épanchement, *a vacuo* celui-là.

Il convient donc, et ceci a été confirmé par la pratique courante, de n'évacuer que partiellement les pleurésies du pneumothorax, et de laisser toujours au-dessus une poche gazeuse de sécurité en pression légèrement négative, entretenue au besoin par des réinsufflations. De la sorte, les liquides récidivants,

indéfinitivement récidivants même, se font plus rares, pour ne pas dire exceptionnels.

Malgré toutes ces précautions, il existe cependant des moignons rétractés si fortement et depuis si longtemps qu'un retour du poumon à la paroi devient très difficile ; la réexpansion s'aide bien d'une grosse déviation du médiastin, d'une forte rétraction costale, mais la formation de liquide *a vacuo* n'est pas toujours évitable. C'est à ce moment que peut intervenir utilement une phrénicectomie complémentaire ; Dumarest l'a signalé depuis longtemps et Chichester Dundee l'a bien mis en évidence ; en effet l'ascension de la coupole diaphragmatique paralysée diminue d'autant le volume de la cavité pleurale à combler, et fait disparaître en partie les troubles fonctionnels souvent importants, en venant en aide au processus de rétraction thoracique.

CONCLUSIONS

Les épanchements qui surviennent après la cessation du pneumothorax n'ont été l'objet que de travaux récents, parce que la guérison des premiers malades soumis à ce traitement ne remonte qu'à peu d'années.

Nous avons essayé d'établir une classification simple de ces épanchements jusqu'ici mal délimités, d'après quelques observations recueillies au Dispensaire Léon Bourgeois.

C'est ainsi que nous avons distingué :

1° *les épanchements précoces, a vacuo*, qui peuvent être :

a) soit bénins : épanchements de recollement et épanchements de relâchement, silencieux, transitoires, réglés par les variations de la pression intra-pleurale, toujours peu abondants, et se résorbant spontanément, sans séquelles.

b) soit importants :

épanchements de substitution : plus abondants, rarement graves, compliqués parfois de poussées inflammatoires aiguës (la perforation pleuro-pulmonaire y reste l'exception) qui commandent une surveillance étroite du malade.

épanchements résiduels, séquelles d'hydrothorax ou d'oléo-thorax, qui, abandonnés à eux-mêmes évoluent comme les précédents, peuvent être abondants au point de nécessiter des ponctions évacuatrices, et de récidiver indéfiniment.

2° les *épanchements tardifs* improprement appelés « de substitution », pleurésies banales apparues dans une plèvre antérieurement distendue par un pneumothorax, résorbé depuis longtemps.

La thérapeutique de ces épanchements est différente suivant les cas :

Tout abaissement anormal de la pression intra-pleurale, cause initiale de l'épanchement *a vacuo*, commande une reprise des insufflations, tout en respectant la valeur optima de la pression intrapleurale, le plus souvent légèrement négative, particulière à chaque pneumothorax.

Toute surpression au contraire, même légère, nécessite une évacuation partielle du liquide, suivie de la réinjection d'une quantité de gaz juste suffisante pour maintenir la pression intra-pleurale aux environs de la pression optima.

Toutefois, la notion la plus importante à retenir concerne la prophylaxie des épanchements *a vacuo* : il s'agit d'éviter les collapsus exagérés, à moignon rétracté et immobile, et à réexpansion problématique, en ne maintenant, une fois l'arrêt évolutif des lésions parenchymateuses obtenu, qu'un collapsus juste suffisant pour conserver l'efficacité du pneumothorax.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AOYAMA (T.). — Zum Mechanismus der Resorption experimentell in der Pleurahöhle eingeführter Formelemente und Bakterien. (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Leipzig 1913, LXXV).
- ARMAND-DELILLE. — Les résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. (*Bulletin Médical*, 14 juin 1930).
- ARMAND-DELILLE, VIBERT et J. BERTRAND. — Les résultats éloignés du P. A. dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. (*Académie de Médecine*, 1930, 3 juin).
- ARNAUD. — Perforations pleuro-pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1931).
- BERNARD (L.) et PARAF. — Mécanisme et nature des épanchements pleuraux consécutifs au Pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. (*Progrès Médical*, déc. 1914, et *Bull. Soc. d'ét. scient. sur la Tuberculose*, 1914, n° 1).
- BERNARD (L.) et BARON. — Les pleurésies du Pneumothorax artificiel : formes cliniques, pronostic et traitement. (*Presse Médicale*, n° 99, 1924).
- BERNARD (L.), BARON et VALTIS. — Statistique du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 6 janvier 1925).
- Pleurésies adhésives traumatiques au cours du pneumothorax artificiel. (*Paris Médical*, janvier 1926).
- L'hémithorax tuberculeux au cours de la collapsothérapie. (*Revue de la Tuberculose*, n° 4, 1927).
- BERNARD (L.), COSTE et VALTIS. — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, juin 1926).
- BERNARD (L.), TRIBOULET, VALTIS. — Les réactions thermiques consécutives aux insufflations des pneumothorax artificiels. (*Revue de la Tuberculose*, 9 février 1929).

- Cessation du pneumothorax. (*Presse Médicale*, n° 37, 1929).
- BERNOU. — La symphyse pleurale; complication du pneumothorax artificiel. (*Journal des Praticiens*, 19 janvier 1924).
- BERTIER. — Dextrocardie par attraction dans le pneumothorax thérapeutique. (*Bulletin Médical*, 24 sept. 1913).
- BEZANÇON et WEILL (M. P.). — Le mécanisme physico-pathologique de la pleurésie séro-fibrineuse. (*Ann. de Médecine*, t. XXI, n° 4, 1927).
- BEZANÇON, BRAUN et AZOULAY. — Conduite à tenir en présence des épanchements du pneumothorax artificiel. (*La Médecine*, juin 1926).
- BEZANÇON, BUC et BRODIEZ. — Epanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Méd.*, octobre 1926).
- BOCQUET. — La cessation et les résultats éloignés du pneumothorax artificiel. (*Thèse Paris*, 1932).
- BOTT. — Ueber Pleuraresorption. (*Zentralbl. f. Chir.*, Leipzig, 1913, XL).
- BRETTE et LEFÈVRE. — Fréquence et dangers des épanchements résiduels méconnus après abandon du pneumothorax artificiel. (*Hauteville-Lompnès Médical*, n° 27, février 1935).
- BURNAND. — Empyèmes après pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, n° 57, 1913).
- Note sur les résultats éloignés de la méthode de Forlanini. (*Revue méd. de la Suisse romande*, 20 mai 1915).
- Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 décembre 1917).
- Fréquence de la symphyse pleurale après résorption du pneumothorax artificiel. (*Paris Médical*, XXXIX, 1921).
- Sur les résultats éloignés du pneumothorax artificiel. (*XVII^e Congrès français de Médecine de Bordeaux*, septembre 1923).

- BURNAND et DE WECK. — Etude radio-clinique de la résorption du pneumothorax, à propos de 51 cas observés depuis sept à dix-neuf années. (*Journal méd. de Leysin*, janvier 1931).
- CHICHESTER DUNDEE (John). — The end treatment of artificial pneumothorax. (*Amer. Rev. of Tuberc.*, 4 avril 1932).
- CLENDENING. — The mechanics of fluid in the pleural cavity. (*Journ. Missouri M. Ass. St-Louis*, XVI, 1919).
- CORDIER, GAILLARD, VALIN. — Les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel. (*Lyon Méd.*, 23 juin 1929).
- COULAUD (E.). — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané. Etude statistique portant sur 116 cas. (*Ann. de Méd.*, octobre 1930).
- COURMANT et GARDÈRE. — Sur un cas de pleurésie hémorragique au cours d'une tuberculose mortelle traitée par le Forlanini. (*Lyon Méd.*, juin 1929).
- DESBAILLET. — Contribution à l'histophysiologie de la plèvre. (*Thèse Genève*, 1927).
- DUMAREST, PARODI et LELONG. — Pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. (*Annales de Méd.*, n° 5, 1920, et n° 3, 1921).
- DUMAREST. — L'intolérance pleurale tardive au cours du pneumothorax artificiel et ses conséquences pratiques. (*Presse méd.*, n° 52, 1929).
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax artificiel thérapeutique. (Masson et C^{ie}, 1929).
- GREUEL (W.). — Über die Beurteilung des Zustandsbildes der pleuritis exsudativa. (*Med. Klin. Berlin*, XXI, 1925).
- GRUNWALD. — L'hémithorax spontané chez un malade porteur d'un pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, juin 1933).
- GUYON. — Constataions anatomo-pathologiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lyon*, 1929).
- HINAULT (V.). — Pleurésie hémorragique au cours du pneumothorax artificiel. (*Pr. Méd.*, 2 avril 1927).

- HIRSCHBERG. — Le pneumothorax artificiel réinstitué malgré dix mois d'interruption de traitement et résorption complète de la poche gazeuse. (*Revue de la Tuberculose*, 27 nov. 1928).
- HUTCHINSON (R. C.). — Recompression of a tuberculous lung by artificial pneumothorax after an interval of more than six years. (*Lancet*, CCVIII, 74, 1925).
- JACOB. — Volumineux épanchement hémorragique de la cavité pleurale d'un pneumothorax artificiel abandonné. (*Revue de la Tuberculose*, n° 8, 1927).
- Les incidents pleuraux du pneumothorax artificiel survenant longtemps après la cessation des insufflations. (*Revue de la Tuberculose*, n° 2, 1929).
- Les incidents pleuraux survenant longtemps après la cessation du pneumothorax. (*Archives méd. chirurg. de l'appareil resp.*, n° 6, déc. 1929).
- JULLIEN et HIRSCHBERG. — Pneumothorax artificiel repris longtemps après la cessation. (*Revue de la Tuberculose*, 1928, p. 73).
- LANDAU (A.), GLASS, M. MARKSON. — Clinical study of serous inflammation and its etiology. (*Polska Gay. lek.*, 9 juin 1930).
- LANDSBERG. — Studien über den Chemismus der résorption der pleuritischen Exsudate. (*Wien. Arch. f. inn. Med.*, II, 1921).
- LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse Lyon*, 1921).
- LOWIS. — Contribution à l'étude des complications pleurales au cours du pneumothorax artificiel; la pleurésie adhésive. (*Thèse Montpellier*, 1924).
- LYTER (J. C.). — The physical phenomena in pleural effusions. (*J. Missouri M. Ass. St-Louis*, XLV, 1917).
- MANTOUX. — Un cas de pneumothorax artificiel repris plusieurs années après la cessation. (*Revue de la Tuberculose*, p. 760, 1932).
- MATSON (R. C.), MATSON (R. W.) et BISAILLON. — The results of artificial pneumothorax and the role of other operative collaps in the treatment of phtisis. (*Tuberculose*, London, 1925, VII, p. 12).

- Résultats de 600 cas de tuberculose pulmonaire traités par le pneumothorax artificiel pendant 12 ans. (*Am. Rev. of Tuberculosis*, IX, juin 1926).
- MARAGLIANO. — Epanchement hémorragique tardif post-pneumothoracique. (*La Riforma medica*, XLVIII, n° 29, 16 juillet 1932).
- MORELLI. — Les pleurésies sclérogènes du pneumothorax artificiel. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, avril 1925).
- NAVEAU. — Les résultats du pneumothorax thérapeutique. (Thèse Paris, 1924).
- NEUMANN et WOLF. — Les résultats éloignés du traitement par le pneumothorax dans les hautes montagnes. (*Beit. Z. Klin. d. tuberk.*, t. LXVI, 25 août 1927).
- NINNI (C.). — Inoculation intra-ganglionnaire. (*Compte rendu Soc. de Biol.*, 3 mars et 21 mars 1930).
- Résultats de l'inoculation des produits suspects de tuberculose dans les ganglions lymphatiques. (*Ann. Instit. Pasteur*, t. XVI, oct. 1930).
- OFFRET. — Résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Thèse Lyon, 1926).
- OLBRECHTS. — Pleurésies de décompression au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue belge de la Tuberculose*, n° 1, 1932).
- PEARSON (V.). — The effect of artificial pneumothorax. (*Lancet*, CXCVII, 1919).
- PINNER (M.) et MOERKE (G.). — Pleural effusions. (*Amer. Rev. of Tuberculosis*, XXII, août 1930).
- PISSAVY. — Résultats éloignés du pneumothorax artificiel. (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 18 novembre 1927).
- RIST. — Quand faut-il interrompre le pneumothorax thérapeutique ? (*Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 8).
- RIST et COURNAND. — Deux cas de sclérose bronchectasiente unilatérale avec arrêt du développement du sein homologue. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 mars 1928).
- RIST et HIRSCHBERG. — Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Paris Méd.*, 1928, n° 1).

- . Persistance d'une poche hydro-aérique dans un pneumothorax artificiel cessé depuis 3 ans. (*Rev. de la Tuberculose*, déc. 1929).
- RIST et JONESCO. — Action inhibitrice de certaines pleurésies tuberculeuses après le pneumothorax artificiel. (*Ann. de méd.*, nov. 1929).
- RIST et VÉRAN. — Pleurésies après interruption du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*Paris méd.*, n° 1, 2 janvier 1932).
- ROLLAND. — Évolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. (*Ann. de méd.*, n° 41, 1925).
- ROSSEL. — Les épanchements du pneumothorax artificiel « a vacuo ». (*Bull. méd. de Leysin*, n° 3, mars 1930).
- ROSSEL et HONRIET. — Remarques sur les frottements pleuraux et les pleurésies séro-fibrineuses secondaires des tuberculeux. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, n° 50, 10 juin 1930).
- ROUBIER. — Les pachypleurites rétractiles consécutives au pneumothorax et leur pronostic. (*Journ. méd. Lyon*, avril 1929).
- ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la Tuberculose*, août 1929).
- ROUBIER et VERNUS. — La terminaison du pneumothorax artificiel. Séquelles et résultats éloignés. (*Journal méd. de Lyon*, 14 juin 1933).
- RUBIN (Eli H.). — Artificial pneumothorax abandoned and reestablished. (*Amer. Rev. of tuberc.*, 4 avril 1932).
- RUSTICELLI. — 11 pneumotorace terapeutico nelle pleuriti essudative. (*Tuberculosis*, XII, oct. 1921, n° 10).
- SARDA. — Des pachypleurites rétractiles consécutives au pneumothorax artificiel. (*Thèse Lyon*, 1928).
- TOBE et LOWIS (P.). — Notes sur la surveillance objective des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tub.*, déc. 1930).
- VÉRAN. — La cessation du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Paris*, 1932).

- Les incidents consécutifs à la cessation du pneumothorax artificiel. (*Revue de méd.*, XLIX, 1932).
- VERNUS. — La terminaison du pneumothorax artificiel. Séquelles et résultats éloignés. (*Thèse de Lyon*, 1932).
- VINCENTI. — Le fibrothorax. (*Journ. de méd. Lyon*, VI, 1925).
- Contribution à l'étude des fibrothorax. (*Revue de la Tub.*, avril 1932).
- VITON. — Les pleurésies axillaires post-collapsothérapiques. (*Arch. méd. chirurg. de l'app. resp.*, n° 1, 1931).
- WECK (DE). — Les effets éloignés du P. thérapeutique. (1932).
- WEILL et LOISELEUR. — La résorption de l'air dans les séreuses et en particulier dans la séreuse pleurale. (*Pr. méd.*, n° 31, 1918).



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



